

DOLOR LUMBAR

ENFOQUE DEL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO BASADO EN LOS SÍNTOMAS

KAREN S. RUCKER
ANDREW J. COLE
STUART M. WEINSTEIN



McGRAW-HILL · INTERAMERICANA





ENFOQUE DEL DIAGNÓSTICO
Y EL TRATAMIENTO BASADO
EN LOS SÍNTOMAS

KAREN S. RUCKER • ANDREW J. COLE • STUART M. WEINSTEIN

Este práctico enfoque del diagnóstico y el tratamiento permite mejorar la capacidad de evaluación de los pacientes que acuden con dolor lumbar o dolor de la extremidad inferior. El enfoque lógico *basado en los síntomas* imita las situaciones clínicas a las que el fisioterapeuta se enfrenta diariamente. Utilizando la historia clínica y la exploración física del paciente para formular una primera impresión y un plan de rehabilitación, aprenderá a evaluar y a tratar a un paciente que presenta dolor lumbar o dolor de la extremidad inferior.

- Es una referencia necesaria para tratar pacientes con dolor lumbar
- Ofrece un enfoque del diagnóstico y el tratamiento basado en los síntomas
- Contiene las revisiones más avanzadas sobre temas clave, entre ellos el tratamiento con infiltraciones, el electrodiagnóstico, el tratamiento del dolor crónico y fármacos

Este práctico manual proporciona enfoques clínicos para tratar diferentes tipos de pacientes: adolescentes, adultos y pacientes geriátricos. Los autores conducen al lector a través de sus procesos de evaluación, diagnóstico y tratamiento de pacientes de todas las edades que acuden con dolor lumbar o dolor de la extremidad inferior.



McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.



A Subsidiary of The ***McGraw-Hill*** *Companies*

ISBN: 84-486-0554-3

Capítulo 1

Trastornos de la columna lumbar en el adolescente

Steven J. Anderson

El dolor de espalda en los adolescentes se distingue del de los adultos en que es menos frecuente, tiene causas y tratamientos diferentes y sigue una evolución distinta. En consecuencia, la familiaridad y la práctica adquiridas en el tratamiento del dolor de espalda del adulto no bastan a la hora de tratar el dolor de espalda en los adolescentes.

El dolor lumbar en el adolescente siempre debe hacernos sospechar posibles trastornos médicos graves subyacentes. Incluso después de haber descartado enfermedades graves o potencialmente mortales, la valoración clínica exhaustiva suele descubrir que el dolor tiene una causa física o mecánica específica.

Este capítulo describe las diferentes manifestaciones clínicas de los problemas que tienen como origen la columna lumbar. Aprendiendo a reconocer y a seguir el rastro de las molestias relacionadas con la espalda, se puede avanzar hasta alcanzar un diagnóstico exacto. Conocer las vías del dolor de espalda también puede ayudar a planificar el tratamiento dirigido no sólo a aliviar los síntomas, sino también a romper el ciclo del dolor continuo.

El dolor de espalda en los adolescentes puede aparecer de forma brusca o progresiva, por traumatismos agudos o repetitivos, y en pacientes previamente enfermos o sanos. Puede ser un dolor constante o asociarse a determinadas actividades. Puede estar limitado a la espalda o irradiarse a las extremidades. Algunos problemas de la columna vertebral no provocan dolor de espalda, y otros se manifiestan por dolor en zonas alejadas de la misma. En ocasiones, el dolor de espalda en personas jóvenes se debe a procesos exclusivos de la inmadurez ósea; en otros casos las causas son ajenas a dicha inmadurez. Aunque es posible que el estrés psicológico intensifique el dolor, los factores psicológicos rara vez son la única causa. Un complejo sintomático determinado puede tener más de una etiología subyacente, y un problema específico de la columna vertebral puede manifestarse por más de un complejo sintomático. El valor clínico de todo síntoma, signo físico o

dato de una prueba depende fundamentalmente de cómo encaje en un contexto clínico más amplio.

El hecho de conocer las manifestaciones clínicas de los problemas de espalda más frecuentes ayuda al médico a determinar cuándo los casos raros o excepcionales necesitan una valoración más exhaustiva. El reconocimiento precoz de los casos excepcionales permite disponer más selectivamente de los recursos diagnósticos y de las interconsultas a otros especialistas. Cuando se identifica un cuadro sintomático, se pueden interpretar los datos relacionados de la exploración física y del estudio radiológico e integrarlos en el contexto clínico apropiado.

ANÁLISIS DEL DOLOR DE ESPALDA

En la Figura 1.1 se representa un algoritmo para la valoración diagnóstica y la clasificación de las diferentes causas del dolor de espalda en las personas jóvenes. Una vez establecida la indicación del estudio diagnóstico, la primera cuestión en este análisis consiste en saber si la causa del dolor es médica o mecánica. Las etiologías médicas comprenden infecciones, neoplasias, enfermedades inflamatorias o causas

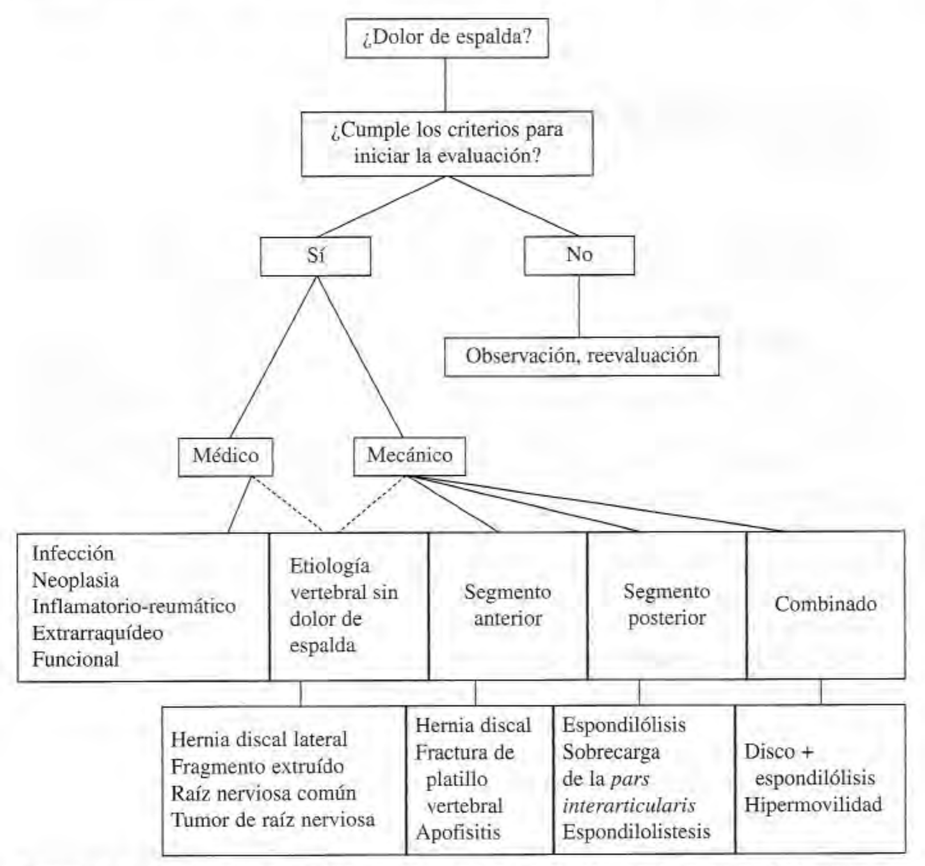


Figura 1.1. Algoritmo para clasificar la etiología del dolor lumbar en los niños y adolescentes.

extrarraquídeas. Aunque son infrecuentes, las enfermedades médicas representan un número desproporcionadamente alto entre las causas más graves, e incluso potencialmente mortales, de dolor de espalda. El dolor de origen mecánico puede deberse a traumatismos agudos, traumatismos repetitivos, defectos posturales, variaciones estructurales, anomalías biomecánicas o una combinación de estos factores.

Si el dolor de espalda tiene características mecánicas, la siguiente cuestión es saber qué parte de la columna vertebral está actuando como generadora del dolor. El dolor del segmento o columna anterior proviene generalmente de una lesión o anomalía en el cuerpo vertebral, el platillo vertebral o el disco intervertebral. El dolor procedente del elemento posterior (columnas posteriores) en las personas jóvenes suele tener su origen en anomalías de las articulaciones interapofisarias o de la *pars interarticularis*.

La descripción siguiente muestra cómo un análisis basado en los síntomas permite localizar la etiología del dolor de espalda en el adolescente. Se especificarán las claves para diferenciar si el dolor es de origen médico o mecánico, y si procede de la columna anterior o posterior del raquis. Se presta una atención especial a los síntomas que apuntan hacia una enfermedad médica subyacente, así como a los síntomas o complejos sintomáticos que indican que se trata de un proceso común. Los síntomas que orientan hacia una posible etiología médica (en lugar de mecánica), así como los que se apartan de las manifestaciones frecuentes o conocidas, son buenos indicadores de la necesidad de modificar o ampliar el estudio clínico estándar para el dolor de espalda.

Cuándo se debe iniciar una evaluación clínica

Lo primero que hay que hacer, incluso antes de responder a la pregunta de si el dolor tiene una causa mecánica o médica, es determinar qué pacientes deben ser valorados y cuándo. Aunque el dolor de espalda en las personas jóvenes debe tomarse siempre en serio, no todas las molestias lumbares justifican una evaluación médica organizada. Por otra parte, existen ciertas características que deben impulsar una investigación precoz. El dolor que aparece después de un traumatismo físico importante, que se asocia a una disfunción medular o neurológica, o que limita las actividades cotidianas justifica una evaluación más inmediata. La atención médica también debe ser rápida cuando el dolor de espalda cursa con fiebre o con manifestaciones generalizadas, o cuando se agrava rápidamente. Si se acompaña de una deformidad vertebral visible, hay pocas razones para demorar el estudio. Por último, la evaluación clínica está justificada en cualquier dolor de espalda de más de dos semanas de evolución o que no mejora con los tratamientos domiciliarios habituales (p. ej., hielo, calor, masaje, o analgésicos o antiinflamatorios sin necesidad de prescripción facultativa).

Dolor de espalda de causa médica

El dolor de espalda puede deberse a procesos médicos que afectan directamente a la columna vertebral o a enfermedades médicas extrarraquídeas en las que el

dolor aparece de forma secundaria. Los procesos inflamatorios, como las enfermedades infecciosas y las neoplasias, pueden causar dolor de espalda por afectación directa de las estructuras osteomusculares (huesos, articulaciones, músculos, discos intervertebrales) o de las estructuras neurológicas (médula espinal, raíces nerviosas, meninges). En las enfermedades reumáticas, el dolor de espalda puede ser debido a los efectos directos de la inflamación de la columna vertebral o de las estructuras asociadas, como las articulaciones sacroilíacas.

El dolor de espalda puede acompañar a trastornos que tienen su origen fuera del aparato locomotor. Los problemas en los riñones, los uréteres, el hígado, la vesícula biliar, el esófago, el intestino y el páncreas pueden causar dolor referido en la espalda. Igualmente ocurre con las enfermedades cardíacas, de los grandes vasos (incluida la aorta torácica y abdominal), de los pulmones y de la pleura. El diagnóstico y el tratamiento de los procesos médicos que originan dolor referido en la espalda se describen en numerosos y excelentes textos. Este capítulo pone el acento en reconocer correctamente cuándo se trata de un problema médico. La actitud diagnóstica y terapéutica ante un dolor de espalda de origen médico es muy diferente que ante un trastorno estructural y mecánico, de modo que para que la evaluación siga el camino correcto resulta esencial distinguir pronto la causa.

El dolor de espalda de causa médica tiene como característica que acompaña o aparece simultáneamente a una enfermedad. La presencia de síntomas constitucionales como fiebre, sudación, escalofríos, malestar general, adelgazamiento o anorexia, apunta hacia una enfermedad médica subyacente. Lo mismo ocurre con la ictericia, la iritis, los exantemas cutáneos, las aftas bucales, la tos crónica o la tumefacción y enrojecimiento de las articulaciones. El dolor de espalda en una adolescente con irregularidades menstruales o ganancia de peso debe hacer sospechar un posible embarazo intrauterino o ectópico. A diferencia del dolor mecánico, el dolor de origen médico probablemente no guarde relación con la postura, con la actividad o con antecedentes de lesiones. Es muy posible que el dolor que no se alivia con el reposo o con los cambios de posición, que aparece por la noche o que interrumpe el sueño tenga una causa médica.

La evaluación de todo paciente que consulta por dolor lumbar debe abarcar una revisión por aparatos que valore los órganos cuyas anomalías y enfermedades pueden causar dolor de espalda. Para establecer si existe una relación temporal o causal, los datos positivos deben relacionarse con los síntomas de la espalda. El propósito de este análisis inicial es determinar si existen suficientes pruebas de la presencia de un problema médico que justifiquen una investigación médica más exhaustiva. Para establecer un diagnóstico específico suele ser necesaria una evaluación médica más detallada que comprenda pruebas radiológicas y de laboratorio. Una buena detección selectiva durante la anamnesis puede reducir el número de personas jóvenes que precisan pruebas médicas más específicas y costosas.

Dolor de espalda de origen mecánico

El dolor de espalda de origen mecánico es debido a los efectos de la aplicación aguda o repetida de una fuerza sobre los elementos estructurales de la columna vertebral. Puede tratarse de una fuerza excesiva soportada por estructuras norma-

les, o de fuerzas normales aplicadas sobre una columna vertebral con anomalías estructurales. Las fuerzas transmitidas a la columna dependen de factores como la postura, la mecánica corporal y la fortaleza del tronco, así como de la flexibilidad y la potencia de los músculos de la cintura pelviana y de las extremidades inferiores. Los efectos de una sobrecarga aguda o repetitiva pueden mermar la capacidad de la columna vertebral para satisfacer nuevas exigencias, desencadenándose una descompensación progresiva. Debido a la dependencia mutua entre los elementos óseos y las partes blandas de la columna vertebral, la lesión o el deterioro de uno de los componentes del mecanismo raquídeo puede tener consecuencias a distancia del problema original.

Para elegir la vía de investigación del dolor mecánico es necesario descartar primero un trastorno médico y, posteriormente, identificar un patrón de síntomas que puedan tener una explicación mecánica. En general, el dolor de espalda mecánico se observa en personas sanas con antecedentes de traumatismos agudos o repetitivos que pueden relacionarse con sus síntomas. Su aparición puede seguir a un cambio o aumento reciente en la actividad, especialmente si ésta incluye levantamiento de pesos o inclinación, torsión o hiperextensión de la columna. Las lesiones o la disfunción de las extremidades inferiores también pueden preceder al problema, puesto que los cambios en la flexibilidad, la fuerza o la marcha pueden alterar la mecánica vertebral o aumentar las demandas sobre la columna.

El dolor de espalda mecánico suele empeorar con determinadas posiciones o actividades, y puede aliviarse con otras posiciones o actividades específicas. Aun cuando no sea posible encontrar una postura en la que el alivio sea completo, los síntomas mecánicos deben seguir un gradiente en el que determinadas posiciones son claramente mejores que otras. Este gradiente sintomático dependiente de la posición no es tan frecuente en el dolor de espalda de origen médico.

Finalmente, la distribución del dolor, cuando se trata de un problema mecánico, debe ser compatible con los patrones de referencia conocidos para las estructuras que más a menudo se lesionan. El dolor provocado por una lesión del disco intervertebral, de la articulación interapofisaria, o de la raíz nerviosa debe presentar características compatibles con una lesión de la estructura en cuestión. Si la distribución temporal y espacial de los síntomas no sigue un modelo que pueda atribuirse a cualquiera de las estructuras que habitualmente se lesionan, deberán investigarse más a fondo las causas no mecánicas del dolor de espalda.

Dolor del segmento anterior frente a dolor del elemento posterior

Una vez identificado el dolor de espalda como mecánico, la siguiente cuestión consiste en determinar qué estructura origina el dolor. La unidad funcional de la columna es el complejo triarticular. Este complejo comprende la articulación del disco intervertebral y las dos articulaciones interapofisarias. Los cuerpos vertebrales, los platillos vertebrales y los discos intervertebrales forman una columna anterior cuya función principal es soportar el peso. Los elementos posteriores del raquis abarcan los pedículos, las láminas, las articulaciones interapofisarias, la *pars interarticularis*, las apófisis transversas y las apófisis espinosas. La unión entre los elementos posteriores y los segmentos anteriores forma un conducto óseo que protege a la médula espinal y las raíces nerviosas. La función principal

de las articulaciones interapofisarias es controlar el movimiento de la columna, en especial la extensión y la rotación.

Un paradigma sencillo para comprender el dolor de espalda mecánico hace mención al equilibrio entre la función y la demanda a que se somete la columna. En términos generales, los segmentos anteriores soportan el peso y se lesionan cuando se les aplica una fuerza excesiva. La lesión de los elementos posteriores, que controlan el movimiento (especialmente las articulaciones interapofisarias y la *pars interarticularis* en las personas jóvenes), se produce cuando tales elementos son sometidos a un movimiento excesivo. Un mecanismo de lesión menos obvio, pero posiblemente más importante, es la aplicación de un movimiento excesivo a una estructura de carga (como un disco intervertebral), o de una fuerza excesiva a una estructura que controla el movimiento (como una articulación interapofisaria). En cualquiera de estas dos situaciones se está pidiendo a una estructura que cumpla una tarea para la cual no está diseñada. No es infrecuente que este desequilibrio entre la función y la demanda sea un motivo de lesión.

En función de las fuerzas patomecánicas que intervienen y de la localización de la estructura lesionada, el dolor de espalda mecánico puede clasificarse como proveniente del segmento anterior o del elemento posterior. Las anomalías del pilar anterior que habitualmente se observan en los niños y los adolescentes son las lesiones de los discos intervertebrales, las fracturas de los platillos vertebrales y las lesiones de las apófisis del anillo vertebral. Las alteraciones del elemento posterior más frecuentes son los defectos de la *pars interarticularis* (p. ej., reacción a una sobrecarga, espondilólisis, espondilolistesis) y las lesiones de las articulaciones interapofisarias lumbares. Algunos procesos siguen un modelo mixto en el que se combinan síntomas del segmento anterior con otros del elemento posterior. A continuación se describe cada tipo de dolor según sus síntomas característicos.

Dolor del segmento anterior. Las lesiones de las estructuras del segmento anterior se deben con mayor frecuencia a la flexión del tronco o a una combinación de flexión más rotación. Entre las causas frecuentes de dolor o lesión de la columna anterior se encuentran la inclinación anterior para levantar un gran peso, la tracción contra resistencia, la compresión vertebral por accidentes de vehículos a motor y la flexión o rotación del tronco durante actividades deportivas, como la halterofilia, el remo, el fútbol, la gimnasia, el salto de trampolín, el tenis y el golf. En los niños más jóvenes o con mayor inmadurez ósea, el platillo vertebral o la apófisis anular se lesionan con mayor facilidad que el disco intervertebral. A medida que el hueso madura, el disco se convierte en el eslabón débil y se hace más vulnerable a la lesión.

El dolor lumbar por lesión de las estructuras del segmento anterior suele localizarse ligeramente lateral a la línea media y puede propagarse hacia la zona de las nalgas. Si está afectada una raíz nerviosa, es posible que parezca un dolor irradiado distalmente por la extremidad inferior. Los síntomas radiculares pueden ser constantes o intermitentes, e irradiarse o permanecer en zonas proximales, y consisten en dolor, entumecimiento, hormigueo, quemazón, debilidad o cualquier combinación de todos ellos. La calidad del dolor de espalda o de la extremidad inferior no suele ser específica de un determinado diagnóstico. Sin embargo, los

síntomas de contractura muscular acompañan con frecuencia a los problemas de la columna anterior y pueden constituir la molestia principal. La contractura muscular suele ser una respuesta a la lesión, no la causa primaria, y puede asociarse a otros síntomas, como calambres, rigidez, dolorimiento o cansancio. A menudo, sin embargo, las contracturas o las distensiones musculares se interpretan de forma equivocada como causa en lugar de como un síntoma.

El dolor causado por una anomalía del segmento anterior suele acentuarse con determinadas posturas o actividades que aumentan la fuerza soportada por dicho segmento (Cuadro 1.1). Es característico que la sedestación resulte peor que la bipedestación, la inclinación anterior (flexión del tronco) peor que la inclinación posterior (extensión del tronco), y el decúbito supino peor que el decúbito prono. Anudarse los zapatos o subirse el calcetín pueden ser actividades dolorosas, al igual que sentarse en una silla blanda. El dolor del segmento anterior tiende a aumentar con cualquier maniobra que eleve la presión intraabdominal, como toser, estornudar o estirarse. Los cambios de posición, en especial salir o entrar a un coche, levantarse de una silla baja o incluso salir de la cama, también pueden intensificar los síntomas.

El dolor del segmento anterior suele aliviarse desplazando la fuerza soportada hacia una estructura no dolorosa. En las lesiones discales agudas, los pacientes pueden, literalmente, desviarse hacia un lado en un intento de alejamiento del foco de dolor. Es posible que una «escoliosis» dolorosa de comienzo agudo o la incapacidad de un paciente para adoptar una posición erguida sean una compensación ante la lesión de una estructura del segmento anterior. La escoliosis idiopática no suele ser una fuente de dolor de espalda, ni tampoco es una deformidad que aparezca de forma brusca. Una desviación antiálgica no debe confundirse con una escoliosis, y el diagnóstico de escoliosis no debe emplearse para explicar un dolor de espalda agudo.

Una estrategia más sutil para aliviar una estructura anterior dolorosa es la bipedestación. En la bipedestación o la extensión de la columna, parte de las fuerzas de carga se desplaza hacia las articulaciones interapofisarias. Las posturas en decúbito prono, en decúbito lateral o en decúbito supino con las rodillas y las

Cuadro 1.1. Características del dolor del segmento anterior frente al elemento posterior

	Segmento anterior	Elemento posterior
Bipedestación	—	+
Deambulación	—	++
Carrera	—	+++
Sedestación	++	—
Inclinación anterior	+++	—
Inclinación posterior	—	+++
Rotación	++	++
Levantamiento de peso	+++	—
Carga de peso	++	—
Tos/ estornudo/ estiramiento	++	—
Decúbito prono	—	++
Decúbito supino	++	—

+ = aumenta los síntomas; ++ = aumenta notablemente los síntomas; +++ = aumenta los síntomas al máximo

caderas flexionadas, también proporcionan una mejoría. Asimismo, las fuerzas de tracción o de distracción pueden ayudar a mitigar el dolor procedente de una lesión del segmento anterior.

Paradójicamente, los pacientes cuyo dolor de espalda proviene del segmento anterior a menudo manifiestan que sus síntomas empeoran al sentarse o descansar y mejoran cuando están de pie o en movimiento. Algunos incluso toleran relativamente bien algún tipo de ejercicio enérgico. Puesto que la fuerza y la resistencia musculares resultan cruciales para modular la tensión ejercida sobre las estructuras del segmento anterior, no es infrecuente que los pacientes mencionen que su dolor de espalda se intensifica cuando permanecen inactivos o están en baja forma física, y que cuando hacen ejercicio de forma frecuente se encuentran mejor.

Los signos físicos en el paciente que presenta una lesión del segmento anterior son fáciles de predecir a partir de los síntomas. Podemos encontrar al paciente de pie o tumbado en la sala de exploración, y con una postura visiblemente desplazada al tratar de mantenerse erguido. El movimiento suele ser doloroso y limitado en la inclinación anterior (flexión de tronco) o cuando se intenta corregir la desviación antiálgica. La extensión lumbar a menudo es normal y puede incluso producir un alivio del dolor. Cuando existe una compresión de una raíz nerviosa, pueden apreciarse signos de tensión dural. La irritación radicular puede acompañarse de alteraciones en la sensibilidad, la fuerza o los reflejos osteotendinosos. En ocasiones, una afectación menos intensa de la raíz nerviosa genera un dolor referido con una ausencia clara de signos locales allí donde se percibe el dolor.

El valor de la palpación en la exploración física para las lesiones del segmento anterior es habitualmente escaso. Las estructuras lesionadas no son fácilmente palpables, mientras que las estructuras que son accesibles a la palpación no suelen ser la fuente del problema. No obstante, la palpación ayuda a descartar determinados procesos del diagnóstico diferencial, como las lesiones del elemento posterior, las anomalías sacroilíacas, las anomalías sacras o coccígeas y las avulsiones apofisarias a lo largo de la cresta ilíaca o del isquion. Cuando el dolor es referido, la ausencia de tumefacción, de dolor con la palpación o de contractura evidente en la zona de interés puede ayudar a rechazar una lesión local. Una excepción a esta generalización sería el dolor generado por la palpación sobre la escotadura ciática o sobre el piriforme. El dolor y la contractura palpable en estas zonas son frecuentes en las lesiones discales, pero no suelen indicar la existencia de una lesión muscular local.

Las pruebas radiológicas pueden demostrar el grado de madurez ósea y ayudar a identificar las lesiones del cuerpo vertebral, como los acuñamientos y las irregularidades de los platillos. En los pacientes pediátricos, incluso en aquellos con lesiones discales conocidas, es infrecuente observar un estrechamiento del espacio discal. La gammagrafía ósea puede ayudar a reconocer lesiones más sutiles o a confirmar si un determinado dato radiológico representa una lesión o una variante anatómica asintomática. La resonancia magnética es especialmente útil para corroborar la sospecha de lesiones de partes blandas, como la protrusión de un disco intervertebral.

El tratamiento de los problemas de la columna anterior está dirigido a aliviar los síntomas y restablecer la función normal del raquis. El reposo, la tracción, o

ambos métodos juntos pueden reducir las fuerzas lesivas sobre la estructura afectada. Una vez que el dolor agudo haya remitido, el ejercicio terapéutico ayudará a recuperar la movilidad segmentaria normal, a optimizar la flexibilidad de las caderas y las extremidades inferiores, a fortalecer el tronco y a restablecer la mecánica normal del cuerpo. Las ortesis pueden estar indicadas en caso de fracturas o de lesiones asociadas a deformidad vertebral. La interconsulta quirúrgica está justificada en aquellos pacientes con deformidades dolorosas, con un deterioro neurológico persistente o progresivo, o con dolor rebelde al tratamiento conservador. La fisioterapia de la columna también debe abarcar el tratamiento de cualquier factor predisponente, como las lesiones o disfunciones de los miembros inferiores.

Dolor del elemento posterior. Las lesiones de los elementos posteriores generan síntomas diferentes de los problemas del segmento anterior. En las personas jóvenes, las estructuras posteriores que con mayor frecuencia se lesionan son las articulaciones interapofisarias y la *pars interarticularis*. La extensión lumbar pura, o la extensión combinada con rotación, pueden ser motivo de lesión al sobrecargar estructuras que están diseñadas fundamentalmente para controlar el movimiento.

En los pacientes hiperlordóticos, la tensión acumulada de la actividad diaria puede ser suficiente como para provocar dolor en el elemento posterior. Con más frecuencia, la causa de la lesión son las actividades físicas o los deportes en los que se realiza una extensión lumbar enérgica o repetitiva. Con independencia de la intensidad del impacto, actividades tales como correr o saltar sobrecargan más los elementos posteriores que los segmentos anteriores. Correr con zancadas largas, cuesta abajo, o sobre superficies duras con una amortiguación insuficiente puede contribuir al deterioro del elemento posterior. En deportes como el ballet, la gimnasia, el patinaje artístico y el salto de trampolín se produce una extensión lumbar extrema. El tenis, los deportes de lanzamiento, el fútbol y el fútbol americano conllevan una extensión máxima intermitente y una tensión submáxima frecuente sobre el elemento posterior. Algunos de estos deportes también pueden dar lugar a una lesión del segmento anterior, pero por mecanismos bien diferentes de los que causan la lesión del elemento posterior.

En el paciente con una inmadurez ósea, la *pars interarticularis* es más vulnerable a la lesión que la articulación interapofisaria, si bien los síntomas desencadenados por la lesión de cualquiera de ambas estructuras pueden ser indistinguibles. Un defecto congénito de la *pars interarticularis*, o espondilólisis, puede volverse sintomático por los esfuerzos en extensión. De modo semejante, las mismas fuerzas de extensión pueden hacer que una *pars interarticularis*, intacta sufra una fractura de fatiga o una reacción de sobrecarga. Una vez descartada la *pars interarticularis*, como foco de dolor, se puede tener en cuenta la posible lesión de otras estructuras posteriores. El dolor de la articulación interapofisaria puede apreciarse en pacientes con hipermovilidad segmentaria. Las variaciones anatómicas, como el tropismo de las carillas articulares o una vértebra de transición, pueden contribuir a que la distribución de las fuerzas a través de las articulaciones interapofisarias no sea uniforme y aumentar así la probabilidad de lesión. Las fracturas de los pedículos y las fracturas de fatiga, al igual que otras anomalías del pedículo, como el osteoma osteoide, producen un dolor característico del elemento posterior.

El dolor originado por una lesión de una estructura del elemento posterior suele localizarse en la zona de la estructura afectada y tiene menos probabilidades de irradiarse que en las lesiones del segmento anterior. Cuando una lesión posterior se acompaña de síntomas radiculares, debe sospecharse una espondilolistesis o una anomalía ósea que provoque una estenosis del agujero de conjunción. El dolor del elemento posterior es de tipo inespecífico, pero en ocasiones se caracteriza por ser punzante o como un pellizco. Puede manifestarse por una contractura muscular generalizada, si bien es más frecuente apreciar una zona localizada de tensión.

El dolor del elemento posterior suele empeorar al permanecer en bipedestación, caminar, extender la espalda o tumbarse en decúbito prono (véase el Cuadro 1.1), y se puede aliviar al sentarse, al inclinarse hacia delante o incluso al caminar arrastrando los pies. También puede proporcionar alivio el permanecer en posición fetal con las rodillas junto al pecho. Una lesión del elemento posterior tiene menos probabilidades de influir desfavorablemente en las actividades cotidianas que un problema del segmento anterior. Sin embargo, puede resultar más difícil encontrar actividades o deportes aeróbicos que sean bien tolerados, ya que muchas de las actividades implican aplicar una sobrecarga repetitiva sobre los elementos posteriores.

En un paciente con una lesión del elemento posterior, los signos físicos pueden reflejar tanto la causa como las consecuencias de su problema. Una postura hiperlordótica, la tensión de los flexores de la cadera y una musculatura abdominal débil se combinan para aumentar las demandas y disminuir la protección de los elementos posteriores. La lesión del elemento posterior suele tener como consecuencia el dolor o la limitación de la extensión lumbar, siendo la flexión lumbar normal e indolora. En una espondilólisis sintomática, la prueba de la extensión en apoyo monopodal es frecuentemente positiva en el lado homolateral. La extensión lumbar disminuye la tensión de la mayoría de los músculos de la espalda, por lo que el dolor provocado por una extensión activa o pasiva puede ayudar a convencer al paciente y al médico de que la causa de los síntomas no es una distensión muscular. Puesto que la flexibilidad de la extremidad inferior y de la cadera determina la posición de la pelvis y la contribución de ésta y de la cadera a la flexión, extensión y rotación globales del tronco, la exploración física debe valorar también la flexibilidad de las extremidades inferiores.

En todo paciente con dolor, entumecimiento o debilidad en las extremidades, o con cualquier combinación de estos síntomas, debe realizarse una exploración neurológica que abarque los reflejos, la sensibilidad y la fuerza. En los problemas del elemento posterior, el dolor referido o las anomalías neurológicas son menos frecuentes que en los trastornos del segmento anterior.

Los elementos posteriores se palpan más fácilmente que los anteriores. Es posible valorar la alineación de las apófisis espinosas, el dolor provocado por la palpación sobre las apófisis espinosas o los ligamentos interespinosos, y la presencia de un hundimiento en la espondilolistesis. Las láminas, la *pars interarticularis*, las articulaciones interapofisarias y las apófisis transversas no son directamente palpables, pero en un paciente delgado a menudo se puede identificar el segmento vertebral lesionado o anormal. En los pacientes con lesiones del elemento posterior es más raro encontrar contracturas o dolor con la palpación en la

escotadura ciática o a lo largo del piriforme. Es poco probable que se aprecie sensibilidad en los músculos flexores de la cadera como resultado directo de la lesión vertebral, pero puede formar parte de una lesión independiente que contribuya a aumentar la lordosis y el peso soportado por los elementos posteriores.

Las radiografías simples de la columna lumbar resultan de gran utilidad en la evaluación del dolor del elemento posterior en el adolescente. Las series de cuatro proyecciones (anteroposterior, lateral y oblicuas) de la columna vertebral pueden poner de manifiesto defectos espondilolíticos o anomalías óseas de las apófisis espinosas, las apófisis transversas, las articulaciones interapofisarias y los pedículos. Los defectos sintomáticos de la *pars interarticularis* no siempre son visibles en las radiografías, por lo que la gammagrafía con la tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) pueden mejorar la sensibilidad y la especificidad diagnósticas del estudio radiológico. Una SPECT también ayuda a determinar si un defecto visible en la *pars interarticularis* es agudo, así como a identificar las anomalías sintomáticas de dicha *pars*, la articulación interapofisaria, la lámina, el pedículo o las apófisis espinosa y transversas. La tomografía computarizada permite definir mejor las anomalías óseas complejas, y se puede emplear para vigilar la consolidación ósea en la espondilólisis.

El tratamiento de los problemas del elemento posterior depende del diagnóstico específico y de los factores patomecánicos que contribuyen a la lesión. Las pautas consolidadas para el tratamiento de todos los problemas del elemento posterior de la columna vertebral abarcan la corrección de la hiperlordosis y la mejoría de la fuerza abdominal y de la estabilidad del tronco. Para compensar la hiperlordosis puede ser necesario flexibilizar los flexores de la cadera y la fascia lumbosacra, así como fortalecer los isquiotibiales, los extensores de la cadera y los abdominales.

Cuando el dolor del elemento posterior se debe a una lesión ósea aguda o a una lesión de la *pars interarticularis* confirmada por una SPECT, antes de iniciar los ejercicios terapéuticos puede ser preciso un período de reposo. Una ortesis dorso lumbosacra antilordosis, como el corsé prefabricado de Boston (BOB, *Boston Overlap Brace*), puede proporcionar un grado de protección añadido para una persona joven que necesita disminuir la sobrecarga del elemento posterior mediante limitaciones de actividad. Los corsés también se emplean en problemas de inestabilidad, como la espondilolistesis. Se debe solicitar una interconsulta quirúrgica en los casos de inestabilidad que no se puedan controlar con medidas conservadoras, o en cualquier lesión vertebral con un deterioro neurológico persistente o progresivo.

Dolor combinado del segmento anterior y del elemento posterior

Las estructuras del complejo triarticular muestran una dependencia anatómica mutua, por lo que las anomalías que afectan a uno de los componentes tienen, en último término, consecuencias en los demás. Por ejemplo, el hundimiento o estrechamiento de un espacio discal hace que las articulaciones interapofisarias tengan que soportar mayores fuerzas y, posiblemente, más movimiento. Por el contrario, una hipermovilidad de las articulaciones interapofisarias puede incrementar el movimiento o las fuerzas de cizallamiento en el disco intervertebral. El estrecha-

miento o la subluxación de la articulación interapofisaria origina un aumento de la tensión transmitida al disco. Habitualmente, la evolución progresiva de esta cascada degenerativa sobrepasa la etapa de la adolescencia. No obstante, con el tiempo pueden aparecer lesiones en localizaciones secundarias, haciendo que las manifestaciones clínicas varíen en consecuencia. Un dolor típico del segmento anterior puede transformarse en un dolor del elemento posterior, o bien puede surgir un patrón mixto en el que coexistan síntomas del segmento anterior y del elemento posterior.

En los pacientes con dolor mixto o combinado de los pilares anterior y posteriores es frecuente encontrar antecedentes de un problema de espalda en el que los síntomas han ido variando. Este cambio puede caracterizarse porque el dolor aparece ahora en una zona nueva, porque se desencadena por actividades que antes no resultaban dolorosas o porque ya no se alivia con los métodos que previamente eran eficaces. En ocasiones, algunos pacientes anteriormente diagnosticados y tratados por una espondilólisis empiezan a experimentar dolor de espalda al sentarse, inclinarse o levantarse. La hipermovilidad segmentaria de una espondilólisis o de una espondilolistesis puede someter el disco intervertebral a un movimiento excesivo. Cuando en un paciente con espondilólisis se desarrolla una degeneración discal, ésta suele localizarse próxima al defecto de la *pars interarticularis*.

Otro escenario para el dolor combinado es el de los pacientes que presentan problemas concomitantes en las columnas anteriores y posteriores. Los adolescentes con enfermedad de Scheuermann dorsolumbar pueden tener un patrón de segmento anterior con una cifosis dolorosa, acuñamientos vertebrales e irregularidades en los platillos vertebrales. La cifosis en la columna vertebral superior se asocia a una hiperlordosis distal compensadora. Una lesión en la articulación interapofisaria o una reacción de sobrecarga de la *pars interarticularis* pueden generar un dolor típico del elemento posterior en la región lumbar. El tratamiento de las lesiones combinadas es problemático porque la descarga de una estructura dolorosa conlleva el riesgo de trasladar el peso hacia otra estructura dolorosa.

Por último, el dolor de tipo combinado puede verse en los pacientes que participan en actividades que plantean grandes exigencias tanto sobre las estructuras del segmento anterior como sobre las del elemento posterior. Los bailarines, los gimnastas, los patinadores artísticos, los saltadores de trampolín y los deportistas que practican fútbol americano, atletismo o tenis desafían continuamente la capacidad de su columna vertebral para soportar fuerzas y controlar el movimiento. La lesión simultánea de una estructura del segmento anterior y otra del elemento posterior es infrecuente, no así las lesiones sucesivas, que conducen a una superposición de los síntomas.

PROBLEMAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL QUE NO SE MANIFIESTAN POR DOLOR DE ESPALDA

Son muchos los problemas que tienen su origen en la espalda y que pueden causar síntomas localizados únicamente en una extremidad. Cuando un problema vertebral se manifiesta con síntomas en la extremidad pero sin dolor de espalda, encontrar el origen del trastorno puede resultar difícil. El dolor en la extremidad inferior de origen vertebral, pero sin dolor de espalda, probablemente se deba a

una anomalía del agujero de conjunción o de los recesos laterales. El estrechamiento o estenosis en esta zona puede llegar a comprimir la raíz nerviosa y provocar síntomas que se irradian por el territorio de dicha raíz. Dicho estrechamiento puede ser causado por una hernia discal lateral, una extrusión de un fragmento discal, una raíz nerviosa común, una espondilolistesis o tumores de la raíz o la vaina del nervio (p. ej., neurofibroma, meningioma, Schwannoma).

Es posible que la estenosis del agujero de conjunción y la irritación resultante de la raíz nerviosa se deban a una combinación de cambios estructurales más los efectos de la postura o la posición. Por ejemplo, una raíz nerviosa común puede ser asintomática hasta que el agujero de conjunción se estrecha aún más cuando el paciente se pone de pie o extiende la columna lumbar. Igualmente, los síntomas neurológicos de una espondilolistesis pueden no aparecer mientras el paciente no estire o comprima el nervio por una actividad, como correr. El estrechamiento del agujero de conjunción hasta un grado crítico con el movimiento o la actividad se suele denominar *estenosis lateral dinámica*. El dolor radicular asociado a actividades que se sabe que estrechan el agujero de conjunción, puede ayudar a diagnosticar una estenosis lateral únicamente mediante la anamnesis.

Un paciente con una estenosis lateral dinámica o estable puede presentar síntomas a todo lo largo del trayecto del nervio ciático o únicamente distales. Una distensión en la pantorrilla con tirantez o calambres en dicha zona, pero sin antecedentes de lesión, tiene como causa posible la compresión de la primera raíz nerviosa sacra (S1). Las lesiones crónicas de los isquiotibiales en ausencia de antecedentes de un tirón obvio y de signos locales de lesión en dichos músculos (p. ej., tumefacción, dolor con la palpación, debilidad), también apuntan hacia un posible problema vertebral. Lo que en ocasiones se percibe como un tirón en el cuadríceps puede ser una anomalía que afecte a la raíz nerviosa L4.

El dolor en la cara posterior de la cadera probablemente sea el problema de columna que más a menudo se confunde con un problema de la extremidad. En los trastornos que tienen su origen en la cadera es característico el dolor inguinal o en la cara anterior de la cadera que se irradia hacia la cara interna del muslo o la rodilla, y a menudo se acompaña de una limitación de la movilidad de la cadera, en particular de la flexión y la rotación interna. Los pacientes pueden manifestar dificultad para subir escaleras, cruzar las piernas, calzarse o andar sin cojear. La bipedestación, caminar o cualquier actividad con carga de peso empeoran habitualmente los síntomas, mientras que la sedestación suele aliviarlos. Por el contrario, el dolor en la cadera debido a un problema de columna suele aparecer en la región de las nalgas, no limita la movilidad articular de la cadera y no empeora con las actividades de carga. Aun en ausencia de dolor de espalda, en este grupo de pacientes con dolor en la cara posterior de la cadera, las actividades que se sabe que sobrecargan la espalda pueden ser más dolorosas que las actividades que sobrecargan la cadera.

En ausencia de dolor de espalda, para alcanzar el diagnóstico correcto de los síntomas de la extremidad inferior que tienen su origen en la columna vertebral, es necesario un cierto grado de suspicacia y de familiaridad con los datos clínicos que apoyan el origen local o referido del problema. Los tirones musculares en la pantorrilla, los isquiotibiales o la zona de las nalgas que persisten lo suficiente como para justificar una valoración médica suelen asociarse a lesiones o episo-

dios específicos y recordados. Lo más habitual es que los pacientes con tirones musculares hayan participado en actividades en las que los músculos implicados sufrieron un estiramiento violento o una contracción explosiva durante su estiramiento. En las personas sedentarias, los síntomas musculares son más típicos de un problema vertebral que de una distensión muscular. Si los síntomas de la extremidad inferior no están justificados por un antecedente claro de lesión de dicha extremidad, entonces debe hacerse una anamnesis completa para la columna vertebral que abarque los antecedentes de problemas de espalda, las pruebas diagnósticas previas, los tratamientos para procesos relacionados con la espalda y cualquier trastorno residual. Si no existen molestias de espalda pasadas o presentes, se debe interrogar al paciente sobre la influencia que ejercen sobre la espalda los diferentes factores de estrés, como permanecer de pie, correr, andar, arquearse, girarse, inclinarse, sentarse, levantarse, toser, estornudar, estirarse o tumbarse en decúbito supino o prono.

En algunos casos resulta difícil diferenciar una lesión muscular de un trastorno de la columna vertebral. La tensión en los isquiotibiales que empeora con el estiramiento puede deberse a una lesión muscular o a una compresión del nervio ciático. En estos casos, el mecanismo de la lesión, la distribución y la secuencia temporal de los síntomas, y la exploración física resultan de suma importancia para establecer una distinción clara. Las pruebas diagnósticas, como las radiografías o la resonancia magnética de la columna, también pueden verificar el origen de los síntomas de la extremidad inferior en los pacientes que no se quejan de la espalda.

El tratamiento del dolor en la extremidad inferior que se origina en la columna vertebral depende del diagnóstico específico. A menudo, un supuesto tirón muscular que no responde al tratamiento de una lesión muscular hace sospechar que los síntomas musculares tienen su origen en un foco distante. En el caso de la estenosis dinámica del receso lateral, los ejercicios para evitar la hiperlordosis y mantener abierto el agujero de conjunción pueden reducir los síntomas. Cuando se trata de lesiones más estables, debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

Los síntomas de los pacientes que presentan dolor lumbar pueden no encajar a la perfección con las diferentes descripciones clínicas encontradas en los libros. Además, los modelos sintomáticos, por sí solos, no son suficientes para confirmar un diagnóstico. A pesar de estas limitaciones, el enfoque basado en los síntomas de la lumbalgia en los adolescentes puede reducir el abanico de posibilidades diagnósticas, permitir un uso más selectivo de los procedimientos diagnósticos y de las interconsultas, y ayudar a planificar y dirigir la fisioterapia. El conocimiento de los patrones sintomáticos habituales y sus diagnósticos relacionados permite identificar más rápidamente qué trastornos son infrecuentes o plantean más dificultades diagnósticas. La capacidad para diagnosticar a partir del análisis de los síntomas no está limitada por la experiencia práctica del profesional ni por los recursos médicos disponibles para el paciente. Este método basado en los síntomas puede mejorar el rendimiento de las evaluaciones clínicas sin aumentar el coste o la necesidad de ayuda por parte de otras especialidades.

LECTURAS RECOMENDADAS

Anderson SJ. Assessment and management of the pediatric and adolescent patient with low back pain. Phys Med Rehabil Clin North Am 1991;3:157-185.

Anderson SJ. Children and Adolescents. In AJ Cole and SA Herring (eds), The Low Back Pain Handbook: A Practical Guide for the Primary Care Physician. Hanley & Belfus, Mosby, 1996, 323-344.

Anderson SJ. Evaluation and treatment of back pain in children and adolescents. J Back Musculoskel Rehabil 1991;1:49-65.

Burton AK, Clarke RD, McClune TD, Tillotson KM. The natural history of low back pain in adolescents. Spine 1996;21:2323-2328.

Duggleby T, Kumar S. Epidemiology of juvenile low back pain: a review. Disabil Rehabil 1997; 19:505-512.

Emans JB. Diagnosing the cause of back pain in children and adolescents. J Musculoskel Med 1989;6:46-56.

Harvey J, Tanner S. Low back pain in young athletes: a practical approach. Sports Med 1991;12:394-406.

Hollingworth P. Back pain in children. Br J Rheumatol 1996;35:1022-1028.

King HA. Back pain in children. Pediatr Clin North Am 1984;31:1083-1095.

Letts M, MacDonald P. Sports injuries to the pediatric spine. Spine: State of the Art Reviews 1990;4:49-83.

Micheli LJ, Wood R. Back pain in young athletes. Significant differences from adults in causes and patterns. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149:15-18.

Rosenblum BR, Rothman AS. Low back pain in children. Mt Sinai J Med 1991;58:115-120.

Salminen JJ, Erikintalo M, Laine M, Pentti J. Low back pain in the young. A prospective 3-year follow-up study of subjects with and without low back pain. Spine 1995;20:2101-2107.

Sherry DD. Musculoskeletal pain in children. Curr Opin Rheumatol 1997;9:465-470.

Sponseller PD. Back pain in children. Curr Opin Pediatr 1994;6:99-103.

Taimela S, Kujala UM, Salminen JJ, Viljanen T. The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. Spine 1997;22: 1132-1136.

White JI, Gardner JI, Takeda H. Back pain in the pediatric patient: assessment and differential diagnosis. Spine: State of the Art Reviews 1990;4:1-24.

Capítulo 2

La columna vertebral del adulto: enfoque práctico del dolor lumbar

Venu Akuthota, Stuart E. Willick y R. Norman Harden

EPIDEMIOLOGÍA

El dolor lumbar es epidémico en Estados Unidos. La incidencia anual del dolor de espalda se calcula en un 5 %[1]. De hecho, el 90 % de las personas sufre dolor lumbar en algún momento de su vida[2]. La prevalencia en un mes de la lumbalgia llega hasta el 43 % de la población[3]. Es más, sólo el resfriado común aventaja al dolor lumbar como motivo de consulta a los médicos de atención primaria[4].

El coste del dolor lumbar es asombroso. Al final de los años ochenta, los gastos médicos directos e indirectos causados por la lumbalgia se aproximaron a 50 000 millones de dólares al año, una cantidad que aumentó considerablemente a lo largo de la siguiente década[5]. Es de destacar que un gran porcentaje (79-95 %) del coste total de todas las reclamaciones por dolor de espalda correspondió a un número pequeño (10-25 %) de pacientes con dolor lumbar[5-7].

El dolor lumbar es la primera causa de discapacidad en las personas menores de 45 años y la tercera causa a partir de esta edad. Esta discapacidad puede atañer a las actividades laborales y a las de ocio. Si la lumbalgia se prolonga en el tiempo, la reincorporación al trabajo es extremadamente escasa. La probabilidad de volver a trabajar es del 50 % cuando el paciente permanece de baja más de seis meses, del 25 % si la inactividad sobrepasa un año, y próxima al 0 % si se prolonga durante dos años o más[8]. El dolor de espalda también es un problema frecuente en muchas actividades deportivas, como la gimnasia, el fútbol americano, la halterofilia, la lucha, el remo, la natación, el golf, el tenis y el béisbol[9,10].

La evolución natural del dolor lumbar ha sido malinterpretada por muchos profesionales sanitarios y por el público profano. Aunque el 90 % de los episodios de dolor lumbar se resuelve en un plazo de 6-12 semanas, el índice de recurrencias

es elevado [8,11]. De hecho, entre el 70 y el 90 % de los pacientes padecerá nuevos episodios de lumbalgia después del primero [11]. Los estudios a largo plazo muestran que un tercio de los pacientes continúan con dolor lumbar persistente o intermitente después de la primera crisis [12]. Los motivos para las recurrencias son múltiples. Una razón del elevado índice de recurrencia podría ser la ausencia de recuperación de los músculos multífidos tras una lumbalgia aguda [13]. Además, los pacientes que no minimizan los factores de riesgo pueden sufrir episodios continuados de dolor lumbar.

ANATOMÍA

El propósito de este texto no es hacer una descripción completa de la anatomía de la columna lumbosacra. Existen muchos libros excelentes en los que se analiza de forma detallada la anatomía de la columna lumbar y de la pelvis [14-16]. Por conveniencia, las estructuras de la columna lumbar se dividen en elementos anteriores y posteriores. Los elementos anteriores abarcan los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales (DIV). El DIV presenta un anillo fibroso cartilaginoso externo, un núcleo pulposo gelatinoso central y el cartílago de los platillos vertebrales suprayacentes y subyacentes. Estos elementos anteriores actúan distribuyendo las fuerzas de compresión axial. Los elementos posteriores son las láminas, las articulaciones interapofisarias, las apófisis transversas y la apófisis espinosa. Los elementos anteriores y posteriores están unidos por dos robustos pilares de hueso, los pedículos, que conectan los cuerpos vertebrales con las láminas para formar el arco vertebral. La estabilidad inherente a las estructuras óseas y discales es limitada. La estabilidad estática se consigue mediante numerosos ligamentos, mientras que el control dinámico lo proporcionan los músculos paravertebrales cortos y largos.

Toda estructura inervada por fibras aferentes puede llegar a generar dolor (Cuadro 2.1). Además de a los músculos de las extremidades, los ramos anteriores de los nervios espinales distribuyen fibras a determinados músculos alrededor del eje vertebral, incluidos el psoas mayor y el cuadrado lumbar. La inervación de otros músculos paravertebrales procede de los ramos posteriores de los nervios espinales. Las ramas mediales de los ramos dorsales surten a las articulaciones interapofisarias, los músculos multífidos y los ligamentos interespinosos. Los nervios sinuvertebrales inervan el tercio exterior del anillo fibroso posterior, el ligamento longitudinal posterior y la porción anterior de la duramadre (Fig. 2.1) [14].

La unidad funcional básica de la columna vertebral es el complejo triarticular formado por el DIV y las dos articulaciones interapofisarias. La cascada degene-

Cuadro 2.1. Posibles generadores de dolor en la columna lumbosacra

Periostio
Disco intervertebral: tercio exterior del anillo fibroso
Articulación interapofisaria: cápsula y ligamentos
Articulación sacroilíaca: cápsula y ligamentos
Raíz de nervios espinales: duramadre anterior
Ligamentos
Músculos

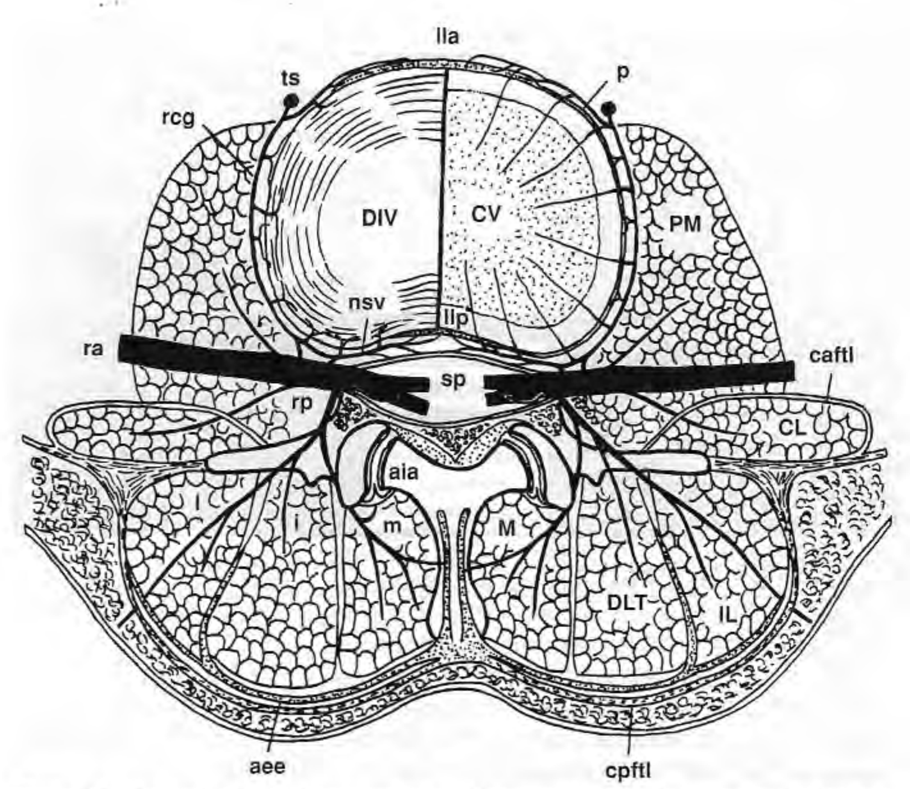


Figura 2.1. Inervación de la columna lumbar, sección transversal (lla = ligamento longitudinal anterior; caftl = capa anterior de la fascia toracolumbar; rp = ramo posterior; sp = saco posterior; aee = aponeurosis del erector de la espina; rcg = ramo comunicante gris; i = rama intermedia; IL = iliocostal lumbar; l = rama lateral; DLT = dorsal largo torácico; m = rama medial; M = multífidos; llp = ligamento longitudinal posterior; cpftl = capa posterior de la fascia toracolumbar; PM = psoas mayor; CL = cuadrado lumbar; ts = tronco simpático; nsv = nervio sinuvertebral; ra = ramo anterior; aia = articulación interapofisaria.) (Reproducido con autorización de N Bogduk. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum [3.ª ed]. New York: Churchill Livingstone. 1997; 143.)

rativa acuñada por Kirkaldy-Willis describe los cambios que aparecen con la edad en estas tres articulaciones [17]. La cascada comienza con una disfunción segmentaria, o disminución anormal de la movilidad, que afecta a las carillas o al DIV. Con el tiempo, la disfunción desemboca en una inestabilidad segmentaria relativa. Finalmente, el hipercrecimiento óseo asociado al envejecimiento provoca estabilización y estenosis del segmento. Los primeros síntomas pueden aparecer en cualquier punto de esta evolución (Fig. 2.2) [17].

DIAGNÓSTICO

Alcanzar un diagnóstico para el dolor lumbar puede llegar a ser un verdadero reto porque la inervación sensitiva de las estructuras vertebrales es difusa.

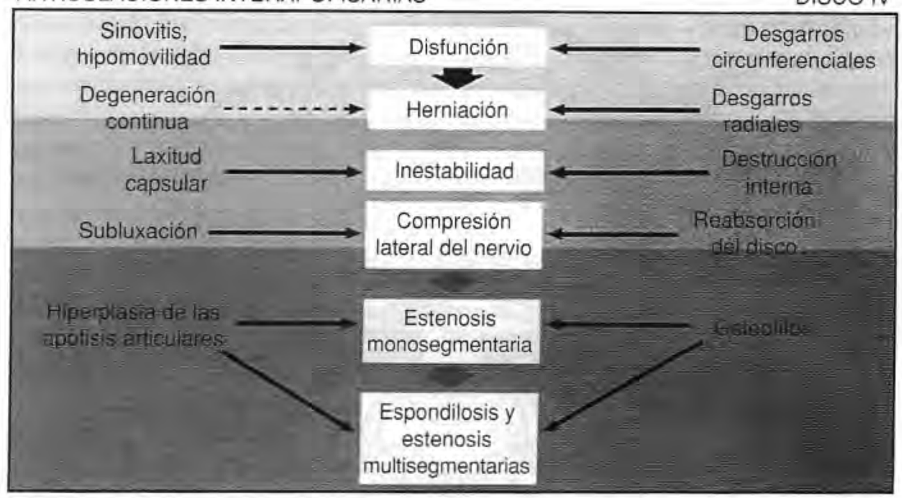


Figura 2.2. Cascada degenerativa (IV = intervertebral). (Reproducido con autorización de WH Kirkaldy-Willis, CV Burton. Managing Low Back Pain [3.ª ed]. New York: Churchill Livingstone, 1992; 63.)

Además, algunos términos resultan ambiguos, de modo que un mismo diagnóstico puede tener un significado diferente para cada profesional sanitario [18]. El diagnóstico debe ser tan específico y mecanicista como sea posible. Los diagnósticos específicos conducen a planes terapéuticos más concretos y facilitan el pronóstico; enunciar un diagnóstico definido también puede reducir el temor del paciente a lo desconocido y hacerle ver que el médico conoce el problema [18]. Sin embargo, establecer un diagnóstico definitivo no siempre es posible, en especial al comienzo de los síntomas, y no es un requisito para comenzar un tratamiento razonable y adecuado. Los autores proponen seguir tres ejes diagnósticos paralelos para todos los pacientes con dolor lumbar. El primero consiste en dar un diagnóstico funcional descriptivo (semejante a la Clasificación del Grupo de Trabajo de Quebec) [19] que abarque la agudeza de los síntomas, los síntomas provocados y los trastornos biomecánicos. Según el tiempo de evolución, el dolor se considera agudo cuando su duración es inferior a 6 semanas, subagudo cuando persiste entre 6 y 12 semanas, y crónico cuando supera las 12 semanas. Entre los trastornos biomecánicos se encuentran los déficit en la fuerza, la resistencia, la amplitud del movimiento, el control motor y la movilidad vertebral. El segundo paso es establecer, cuando sea posible, un diagnóstico anatomopatológico de presunción. En otras palabras, el médico debe intentar identificar al generador del dolor. Por último, hay que enumerar el diagnóstico diferencial. Se deben evitar los términos imprecisos tales como *lumbago* y *lumbalgia mecánica*. Los algoritmos para diagnósticos específicos pueden, en ocasiones, servir como guía; sin embargo, es importante recordar que cada paciente necesita y tiene derecho a un plan de actuación individualizado.

Anamnesis

Con una anamnesis exhaustiva se pueden identificar muchas de las etiologías del dolor lumbar. Una historia clínica sistemática detecta hechos clave al no omitir por descuido preguntas importantes. Se puede conseguir la anamnesis metódica de un determinado dolor siguiendo la regla mnemotécnica OPQRST (por las siglas de los términos ingleses):

Comienzo (repentino o insidioso) (*Onset*)
Provocación / alivio del dolor (*Pain provocation/relief*)
Características del dolor (*Quality of pain*)
Irradiación – alivio del dolor (*Referral – relief of pain*)
Intensidad – distribución espacial del dolor (*Severity – spatial pattern of pain*)
Distribución temporal del dolor (*Time frame of pain*)

Es importante detectar qué posiciones alivian el dolor y cuáles lo provocan. La anamnesis debe ayudar a diferenciar el dolor referido del dolor radicular. El dolor referido es difuso, continuo y profundo. Por el contrario, el dolor reticular se describe como un dolor lancinante que desciende por la extremidad inferior siguiendo un dermatoma [14]. Hay que preguntar por episodios anteriores de dolor lumbar y qué tratamientos se siguieron con o sin éxito. Se pueden descartar problemas médicos graves subyacentes interrogando acerca de los antecedentes de cáncer, inmunosupresión, consumo de drogas intravenosas o infección. Se debe averiguar si el paciente ha sufrido adelgazamiento injustificado, si no ha obtenido mejoría con los tratamientos previos, si los síntomas duran más de un mes o si existe dolor en reposo [20]. Estos síntomas, llamados de alarma, no deben olvidarse a la hora de confeccionar la historia clínica y analizar los síntomas (Cuadro 2.2).

Durante la anamnesis también hay que preguntar por los síntomas del síndrome de la cola de caballo, pues éste constituye una urgencia quirúrgica. La lesión de la cola de caballo se manifiesta con trastornos intestinales o vesicales (habi-

Cuadro 2.2. Síntomas que deben ser investigados más a fondo: signos de alarma

Trastornos del sueño: incapacidad para conciliar el sueño, o despertares de madrugada
Características atípicas del dolor:
- Dolor agravado con la deambulación
- Dolor que no se alivia con el reposo en cama
- Dolor en reposo
- Dolor continuo

Antecedentes médicos de:
- Cáncer
- Inmunosupresión
- Consumo de drogas intravenosas
- Otras infecciones
- Consumo de esteroides

Adelgazamiento injustificado
Fiebre
Síntomas de la cola de caballo: problemas intestinales o vesicales, molestias bilaterales en extremidades inferiores, anestesia en silla de montar

tualmente retención urinaria), dolor y debilidad en ambos miembros inferiores, y anestesia en silla de montar[20]. Ante la sospecha de un síndrome de la cola de caballo, hay que solicitar con urgencia pruebas de imagen y una consulta quirúrgica.

Los antecedentes psicosociales, laborales y funcionales también son importantes. La detección de los factores psicosociales y el tratamiento resultante pueden ayudar a disminuir la discapacidad en los pacientes que sufren dolor lumbar. Asimismo, hay que recoger datos sobre la capacidad funcional y la actividad laboral. La descripción minuciosa del trabajo del paciente, abarcando el tipo de actividad física, la descripción del lugar de trabajo, la satisfacción laboral, la cantidad de trabajo perdido a causa del dolor, si existe algún litigio, y la situación de indemnización del trabajador, puede ser esencial a la hora de establecer un plan terapéutico adecuado. También se debe preguntar por los antecedentes familiares, pues la hernia discal lumbar, la degeneración discal y otras alteraciones vertebrales pueden tener un componente genético[21,22]. Gran parte de los datos se pueden obtener a partir de un cuestionario estandarizado; sin embargo, no hay nada que pueda sustituir a la anamnesis cara a cara y a la capacidad para interpretar la comunicación no verbal[18].

Exploración física

La exploración física es el complemento de una anamnesis minuciosa. Una vez establecido el diagnóstico diferencial a partir de la historia del paciente, la exploración puede confirmar o descartar determinadas entidades diagnósticas. El examen comienza con la observación. Por ejemplo, el paciente que camina con una desviación lumbar tiene una hernia discal aguda mientras no se demuestre lo contrario[23]. Para que la exploración sea completa, el paciente debe descubrirse la columna vertebral y los miembros inferiores. Las maniobras deben ordenarse de modo que el paciente no necesite cambiar con frecuencia de posición.

La exploración física de los pacientes con problemas vertebrales va más allá de la exploración ortopédica y neurológica convencional, pues busca poder detectar anomalías sutiles específicas. Además de la exploración habitual en la que se comprueban la fuerza motora, la sensibilidad y los reflejos, hay que tener en mente otros datos. Se debe comprobar la movilidad lumbosacra en todos los planos cardinales (flexión, extensión, inclinación lateral y extensión-rotación) (Fig. 2.3). La palpación permite identificar las prominencias óseas, valorar la simetría y buscar puntos gatillo. No obstante, son muchos los pacientes asintomáticos que presentan puntos gatillo[18] y asimetrías. La escasa reproducibilidad entre exploradores complica aún más el análisis de los puntos gatillo[24], pero esto se puede mejorar mediante el perfeccionamiento y la experiencia[25]. También es importante explorar la sensibilidad de la espalda y de los miembros inferiores, aunque los dermatomas suelen ser variables. En el Cuadro 2.3 se enumeran las pruebas utilizadas para diversos dermatomas, miotomas y reflejos miotáticos de los miembros inferiores.

Parte integrante de la exploración de la columna vertebral son las maniobras de provocación. Las maniobras dinámicas de estiramiento nervioso (pruebas de tensión dural), como las pruebas de elevación de la pierna con el paciente sentado, de elevación de la pierna extendida en decúbito supino y de estiramiento

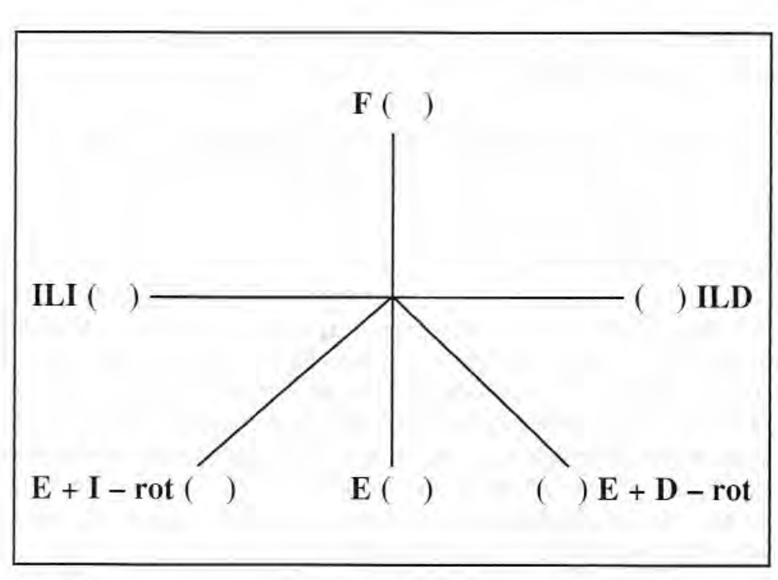


Figura 2.3. Diagrama en estrella. (E = extensión; F = Flexión; I = izquierda; D = derecha; ILI = inclinación lateral izquierda; ILD = inclinación lateral derecha.) (Reproducido con autorización de: MC Geraci, JT Alleva. Physical examination of the Spine and its Functional Kinetic Chain. En: AJ Cole, SA Herring [eds], The Low Back Pain Handbook. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1997; 64.)

femoral, sensibilizan o estiran la duramadre. En el dolor radicular, la duramadre está irritada, por lo que estas pruebas pueden tener un valor incalculable a la hora de identificar a la raíz nerviosa que provoca el dolor. Se puede aumentar la sensibilidad de las maniobras de distensión dural añadiendo nuevos componentes. Por ejemplo, las pruebas de elevación de la pierna con el paciente sentado y en decúbito supino son más sensibles si se incorpora rotación interna de la cadera o dorsiflexión del pie, o ambos elementos [26]. La elevación de la pierna extendida en decúbito supino, que se considera positiva si aparece dolor antes de los 60°, también gana en sensibilidad si se utiliza un umbral más alto. Existen muchas maniobras de provocación para la articulación sacroilíaca, pero ninguna de ellas ha sido validada mediante estudios científicos [27,28]. Las pruebas de provocación para la estenosis del canal, consistentes en mantener la extensión lumbar durante 30 segundos, pueden ser útiles [29].

Cuadro 2.3. Dermatomas y miotomas

Nivel	Territorio de exploración del dermatoma	Músculos clave del miotoma	Reflejos miotáticos
L4	Tercio distal de la cara anteroexterna del muslo/tercio proximal de la cara interna de la pantorrilla	Extensores de rodilla	Rotuliano
L5	Primer espacio interdigital	Extensor largo del dedo gordo	Isquiotibiales internos
S1	Cara externa del pie	Elevaciones repetidas de los dedos del pie	Aquíleo

Los siguientes signos, llamados de Waddell, ayudan a identificar una conducta de dolor sin una base fisiológica[30].

- Sensibilidad dolorosa superficial o de distribución no anatómica
- Provocación fingida del dolor o de las molestias
- Incongruencias
- Debilidad e hipoestesia regionales
- Hiperreacción

Sin embargo, son muchos los médicos que utilizan los signos de Waddell de forma incorrecta. Los signos de Waddell identifican un problema psicosocial, no una simulación, y se deben utilizar para determinar si las conclusiones obtenidas a partir de otros datos de la exploración son válidas[18]. Waddell demostró también que la presencia de síntomas de dolor no orgánico conlleva un mal pronóstico quirúrgico[30].

La valoración biomecánica del raquis también añade una información valiosa. La exploración debe abarcar no sólo a la columna vertebral, sino también a su cadera cinética funcional. La *cadena cinética* hace referencia a las articulaciones, los músculos y las fascias conectadas a distancia, allí donde una estructura proximal o distal puede afectar al tejido lesionado con el que guarda una relación cinética[31]. La valoración biomecánica o funcional de la cadena cinética permite identificar hábitos posturales incorrectos, desequilibrios musculares secundarios, segmentos vertebrales hipomóviles y limitaciones funcionales. Se puede llevar a cabo una exploración manual u osteopática para determinar si las unidades funcionales de la columna lumbar presentan hipomovilidad. Este tipo de exploración ha sido validado para la región cervical[32]. No obstante, no existe una maniobra manual u osteopática que por sí sola sea patognomónica[33]. Es más, muchos de los que practican la medicina manual recomiendan utilizar un grupo de pruebas positivas, en lugar de pruebas aisladas, para determinar qué niveles son disfuncionales. La comprobación de un desequilibrio muscular, como la tensión y debilidad de los músculos que conectan la pelvis con la columna vertebral, identifica los impedimentos para conseguir una calidad y cantidad de movimientos apropiadas. Un reclutamiento muscular y un patrón de marcha anormales también pueden alterar la calidad del movimiento. En conclusión, la exploración mecánica valora tanto la estructura como la función.

Organización de la información

Debido a que la inervación de la columna lumbar es variable y a que los plexos lumbares reciben una importante contribución autónoma, localizar al generador del dolor en función exclusivamente de los datos de la anamnesis y de la exploración física puede resultar difícil. A menudo es necesario realizar otras pruebas diagnósticas para cotejar la información de la historia clínica y los signos físicos[34]. Basarse en un único dato positivo de la exploración para establecer un diagnóstico definitivo no es una actuación idónea. Aunque cada prueba, por sí sola, no tiene mucho valor, la combinación y el análisis de todos los signos físicos positivos aumentan la sensibilidad y la especificidad de un diagnóstico particular[35,36].

Cuanto más exacto sea el diagnóstico de trabajo, mejor se podrá orientar la recuperación funcional. Incluso en ausencia de un diagnóstico definitivo, a menudo se puede adelantar con éxito un programa de fisioterapia precoz sustentado en los datos de la anamnesis y de la exploración física. La corrección de los defectos mecánicos puede ser el eslabón terapéutico perdido a la hora de anticipar una solución a largo plazo para el problema del dolor lumbar.

SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS DEL DOLOR LUMBAR REGIONAL

Son muchas las posibles causas del dolor lumbar y de la extremidad inferior. La consideración conjunta de los síntomas y signos específicos más las pruebas diagnósticas disponibles puede conducir a un diagnóstico diferencial organizado. En este capítulo se han dividido los subgrupos diagnósticos de acuerdo con sus manifestaciones clínicas habituales, diferenciando a grandes rasgos entre el dolor lumbar en flexión y el dolor lumbar en extensión. En general, el dolor provocado por la flexión señala un trastorno de la columna anterior del raquis, y el dolor en extensión indica una alteración de las columnas posteriores. No obstante, se debe hacer hincapié en que cada segmento vertebral es un complejo triarticular, por lo que las anomalías mecánicas del pilar anterior pueden afectar a los pilares posteriores y viceversa. Los síntomas específicos y los signos procedentes en las pruebas de provocación pueden conducir a un diagnóstico diferencial práctico incluso disponiendo de pocas pruebas complementarias. Esta forma de actuación también puede llevar a un plan inicial de tratamiento razonable (Cuadro 2.4).

Dolor en flexión

El dolor lumbar exacerbado por la flexión es frecuente. Desde el punto de vista biomecánico, la flexión de la columna lumbosacra es un movimiento combinado

Cuadro 2.4. Subgrupos diagnósticos del dolor lumbar y el dolor de extremidad inferior

- Dolor en flexión
  - Músculos
  - Ligamentos
  - Dolor discal intrínseco (discitis, destrucción interna del disco, desgarros del anillo fibroso)
  - Dolor discal extrínseco (hernias discales)
  - Cuerpos vertebrales (fracturas por compresión, osteoporosis)
- Dolor en extensión
  - Estenosis del canal
  - Espondilólisis
  - Espondilolistesis
  - Enfermedad de Baastrup (raquis en beso)
  - Enclavamiento de láminas
- Dolor de transición
- Dolor acompañado de síntomas constitucionales

que consta de rotación sagital y traslación anterior de cada segmento móvil. La traslación anterior está limitada fundamentalmente por la orientación de las articulaciones interapofisarias y por las fibras del anillo fibroso. La rotación sagital está condicionada por las fibras del anillo fibroso, la cápsula de la articulación interapofisaria, los ligamentos, los músculos paravertebrales y la fascia toracolumbar. En una columna lumbar normal, la flexión pura no resulta dañina. Sin embargo, la flexión repetitiva puede provocar dolor, y la flexión combinada con torsión tiene un potencial lesivo [14].

Músculos

El dolor miofascial puede ser desencadenado por la sobrecarga aguda de un músculo y el denominado espasmo o contractura muscular. El dolor de origen miofascial o muscular también puede ser secundario a una entidad subyacente, como una lesión discal o de la articulación interapofisaria. El músculo se puede dañar a raíz de una actividad excéntrica desacostumbrada, como la contracción de los músculos paravertebrales cuando éstos se encuentran en posición de estiramiento; esto ocurre durante una flexión lumbar enérgica. Más infrecuente es la lesión muscular debida a una acción concéntrica, como la extensión lumbar vigorosa. Cuando se dañan las fibras musculares, el dolor con la palpación del músculo aparece tardíamente 24-48 horas después de la actividad inusual [37]. Los pacientes afirman a menudo que tienen «contracturas musculares». Antes bien, el paciente suele experimentar una defensa muscular que es interpretada como contractura. En la exploración física se observa dolor con la palpación y durante la contracción o el estiramiento del músculo [18]. Los puntos gatillo verdaderos se definen como puntos de sensibilidad local con cordones tensos y dolor referido a un punto distante. Se cree que los puntos gatillo son abundantes en el síndrome de dolor miofascial, un trastorno de dolor crónico. En los músculos piriforme y cuadrado lumbar es frecuente encontrar puntos gatillo persistentes.

Ligamentos

Del mismo modo, la actividad en flexión se asocia a menudo a lesión de los ligamentos, la cual también forma parte del eje miofascial. El diagnóstico «distensión de ligamentos de la espalda» se utiliza con frecuencia como término general para cualquier paciente con dolor lumbar. Sin embargo, para conseguir exactitud en el diagnóstico es necesario responder a la siguiente pregunta: «¿Qué ligamento se ha lesionado?» Los ligamentos longitudinal anterior y longitudinal posterior están fusionados con el anillo fibroso, por lo que se relacionan con el dolor de origen discal. Debido a la escasez relativa de fibras nerviosas aferentes, los ligamentos amarillo y supraespinoso no se consideran una fuente importante de dolor de espalda. Así pues, sólo quedan el ligamento interespinoso y los ligamentos iliolumbares como posibles causas significativas de dolor lumbar. La lesión del ligamento iliolumbar o de la inserción suprayacente de la aponeurosis intermuscular lumbar se denomina a menudo *síndrome de la cresta ilíaca* debido al dolor que desencadena la palpación de la cara interna de la cresta ilíaca posterior. El tratamiento de este síndrome no está bien establecido, pero puede abarcar la infiltra-

ción con anestésicos o con corticosteroides, o con ambos, para conseguir un alivio transitorio [14].

Discos intervertebrales

El dolor de origen discal es una causa frecuente de dolor asociado a flexión lumbar. Antiguamente no se creía que el disco pudiera generar dolor, pero hoy en día es bien sabido que se trata de una estructura inervada, especialmente el tercio exterior del anillo fibroso [14]. Mediante estudios de provocación, como la discografía y el sondaje de la porción externa del anillo durante la cirugía con el paciente consciente, se ha podido demostrar que el disco duele [14,38]. El dolor discogénico puede clasificarse en dos tipos: intrínseco y extrínseco. El dolor discal intrínseco se puede dividir además en un continuo de diagnósticos: discitis, destrucción interna del disco y lesiones por torsión del anillo fibroso. Según el estudio de prevalencia de Schwarzer, el dolor discal intrínseco constituye cerca del 39 % del dolor lumbar crónico [34].

La discitis es el prototipo de dolor discal intrínseco. Habitualmente consiste en una infección discal intensamente dolorosa que se diagnostica mediante resonancia magnética (RM) o mediante gammagrafía ósea. La destrucción intrínseca del disco es una situación en la que la anatomía interna del disco está alterada pero la superficie externa permanece relativamente normal. Se trata de un diagnóstico polémico porque es difícil demostrar la destrucción discal interna con pruebas objetivas. Se supone que la lesión se vuelve dolorosa cuando los desgarros de la parte interior del anillo se prolongan hasta la porción inervada del mismo. Los estudios clásicos de Nachemson demostraron que la presión del disco es máxima cuando el paciente permanece sentado sin un apoyo para los brazos (Fig. 2.4) [39]. Los pacientes suelen mencionar un antecedente de lesión por flexión o rotación y una intolerancia a la sedestación. A menudo, el dolor se li-

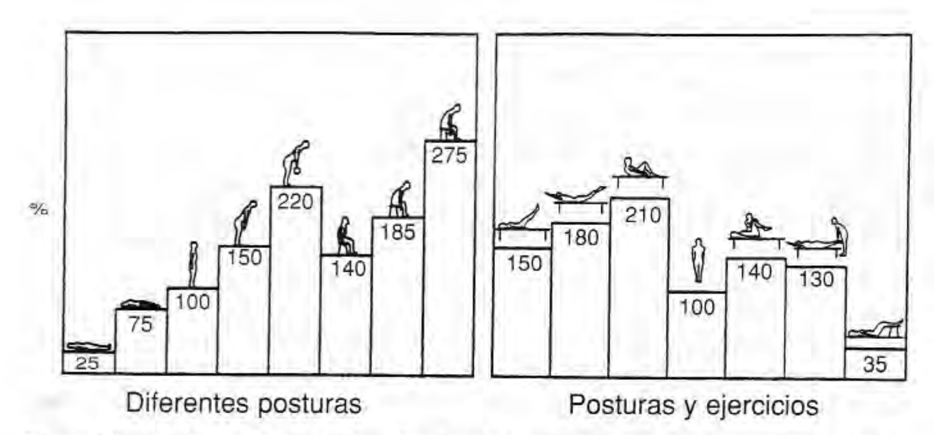


Figura 2.4. Cambios en la presión intradiscal según la postura. (Reproducido con autorización de: M Sinaki, B Mokri. Low Back Pain and Disorders of the Lumbar Spine. En RL Braddom [ed]. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: Saunders, 1996; 817.)

mita a la zona lumbar y es descrito como profundo, difuso y continuo. La intensidad del dolor puede aumentar al toser o estornudar porque se produce una elevación de la presión intradiscal. Las pruebas complementarias pueden ayudar a identificar el dolor discal intrínseco. En las radiografías simples y la RM es posible observar signos de degeneración discal, si bien esto no permite afirmar directamente si el disco es doloroso o asintomático. La destrucción discal intrínseca se diagnostica mediante una tomografía computarizada (TC) precedida por una discografía que demuestre la presencia de desgarros dolorosos del anillo fibroso que se prolongan hasta la periferia del disco. La discografía o la estimulación del disco permiten comprobar que un determinado disco es el generador del dolor cuando el mismo procedimiento sobre los discos adyacentes no provoca dolor [14]. En las imágenes de RM potenciadas en T2 se han relacionado las zonas de alta intensidad con desgarros dolorosos del anillo fibroso, aunque algunos informes insinúan que dichas zonas hiperintensas pueden aparecer en personas asintomáticas [40]. En una etapa avanzada del proceso, la destrucción interna del disco puede desembocar en una degeneración discal, en una hernia franca, o en ambas cosas. A menudo se utiliza el término *discopatía degenerativa* como sinónimo de dolor discal intrínseco, lo cual puede ser motivo de confusión. La degeneración del disco forma parte del proceso normal de envejecimiento y no siempre es sintomática. No se han llevado a cabo estudios clínicos comparativos y aleatorizados que analicen las opciones terapéuticas para el dolor discal intrínseco. Los principios aplicados en el tratamiento del dolor discal intrínseco y de las hernias discales son semejantes. En concreto, para descargar los discos lumbares se emplean el ejercicio activo y la fisioterapia. La opción quirúrgica tradicional para el dolor discal intrínseco ha sido la fusión vertebral. En algunos centros se ha practicado la termoplastia eléctrica intradiscal, un tratamiento experimental con el que, en teoría, se estimula la producción de colágeno para reconstituir los desgarros del anillo fibroso; no obstante, es necesario llevar a cabo nuevos estudios que determinen su eficacia a largo plazo. A diferencia del dolor discal intrínseco, el dolor extrínseco es causado por entidades diagnósticas tales como las hernias de disco y suele provocar dolor radicular; se expone más adelante bajo el epígrafe *Radiculopatía*.

Cuerpos vertebrales

Una anomalía de los cuerpos vertebrales también puede causar dolor lumbar asociado a la flexión. Aunque el cuerpo vertebral no contiene muchas terminaciones nerviosas sensitivas, el periostio circundante es francamente sensible al dolor. Las lesiones de los cuerpos vertebrales pueden tener un origen traumático o atraumático, como las infecciones (osteomielitis), los tumores o los trastornos metabólicos (enfermedad de Paget, osteoporosis) [14]. La lesión más frecuente es la fractura por compresión. Aunque pueden ser asintomáticas, las fracturas vertebrales también son capaces de desencadenar un dolor incapacitante [41]. El dolor suele ser sordo y empeora al flexionar la columna vertebral, aunque también puede aparecer en ausencia de movimiento vertebral. Las técnicas de imagen, como las radiografías simples, la TC y la RM, son útiles a la hora de localizar las fracturas y las lesiones asociadas de partes blandas. No obstante, las microfrac-

turas suelen pasar desapercibidas incluso con las pruebas de imagen más sofisticadas. Para el tratamiento de las fracturas agudas suele bastar una inmovilización relativa durante 2-3 semanas. En caso de dolor intenso puede ser necesario administrar analgésicos opiáceos, los cuales deben ser sustituidos pronto por otros analgésicos no opiáceos por el riesgo de estreñimiento y de posible deterioro cognitivo en pacientes que están inmovilizados y posiblemente desorientados por la estancia en el hospital. Para las fracturas agudas se han utilizado diferentes corsés que, en general, no son bien tolerados[41]. Durante la fase de la rehabilitación dedicada a aliviar el dolor agudo, se pueden aplicar con prudencia algunas modalidades de fisioterapia y terapia ocupacional. El tratamiento debe avanzar hacia objetivos más funcionales a medida que el dolor cede y la fractura va consolidando.

Los pacientes con osteoporosis pueden llegar a padecer dolor crónico y corren el peligro de sufrir nuevas lesiones. En este contexto, la etiología del dolor crónico es dudosa en la mayoría de los casos. Gran parte de las hipótesis afirma que el dolor de espalda crónico se debe a los cambios degenerativos que afectan a la columna y a la disfunción de los músculos paravertebrales. El tratamiento debe ir dirigido hacia estas posibles causas. En la osteoporosis hay que hacer hincapié en la corrección postural mediante el fortalecimiento de los músculos extensores del raquis, el empleo de ortesis, o ambos métodos. Potenciando los extensores de la espalda se puede reducir la cifosis progresiva. Una precaución consiste en evitar los ejercicios en flexión del tronco, pues pueden provocar nuevas fracturas de los cuerpos vertebrales. Por la misma razón, los músculos abdominales se deben potenciar con ejercicios isométricos. Las técnicas de respiración profunda y ejercicio aeróbico de bajo impacto completan un programa de ejercicios bien equilibrado. Por supuesto, se debe instaurar el tratamiento médico integral de la osteoporosis si todavía no se ha puesto en marcha[41].

Dolor en extensión

El dolor provocado por la extensión de la columna lumbar suele indicar que el origen se encuentra en los elementos posteriores. Los pacientes suelen describir que el dolor aparece en decúbito prono o al adoptar el cúbito supino con las piernas estiradas, pues estas posiciones pueden aumentar la lordosis lumbar, y con frecuencia es peor en bipedestación que en sedestación. Entre los subgrupos diagnósticos específicos habitualmente asociados al dolor lumbar en extensión se encuentran la estenosis del canal, la espondilólisis, el dolor facetario, la enfermedad de Baastrup y el enclavamiento de láminas[42].

Estenosis del canal

La estenosis central o lateral del canal lumbar es frecuente entre la población de edad avanzada. Aunque puede provocar dolor lumbar, con mayor frecuencia se asocia a dolor y alteración de la sensibilidad en una o ambas extremidades inferiores. Bajo el epígrafe *Claudicación neurogénica* se puede encontrar una exposición más detallada de la estenosis del canal.

Espondilólisis y espondilolistesis

El término *espondilólisis* describe un defecto en la porción interarticular de la vértebra (*pars interarticularis*), mientras que *espondilolistesis* hace referencia a un deslizamiento anterior de una vértebra sobre otra. El estrechamiento degenerativo de un disco y la formación de osteofitos (probablemente un efecto normal del envejecimiento) se denomina *espondilosis*. El defecto de la *pars interarticularis* puede ser agudo o crónico. En los adolescentes, la espondilólisis puede resultar verdaderamente problemática y debe ser valorada y tratada enérgicamente. La espondilolistesis abarca un grupo heterogéneo de trastornos y supone el desplazamiento anterior de una vértebra sobre otra[43]. Cada grupo tiene un tratamiento diferente, por lo que es importante distinguir entre tipos diferentes. Wiltse y Rothman han propuesto un cómodo esquema de clasificación para la espondilolistesis (Fig. 2.5)[44].

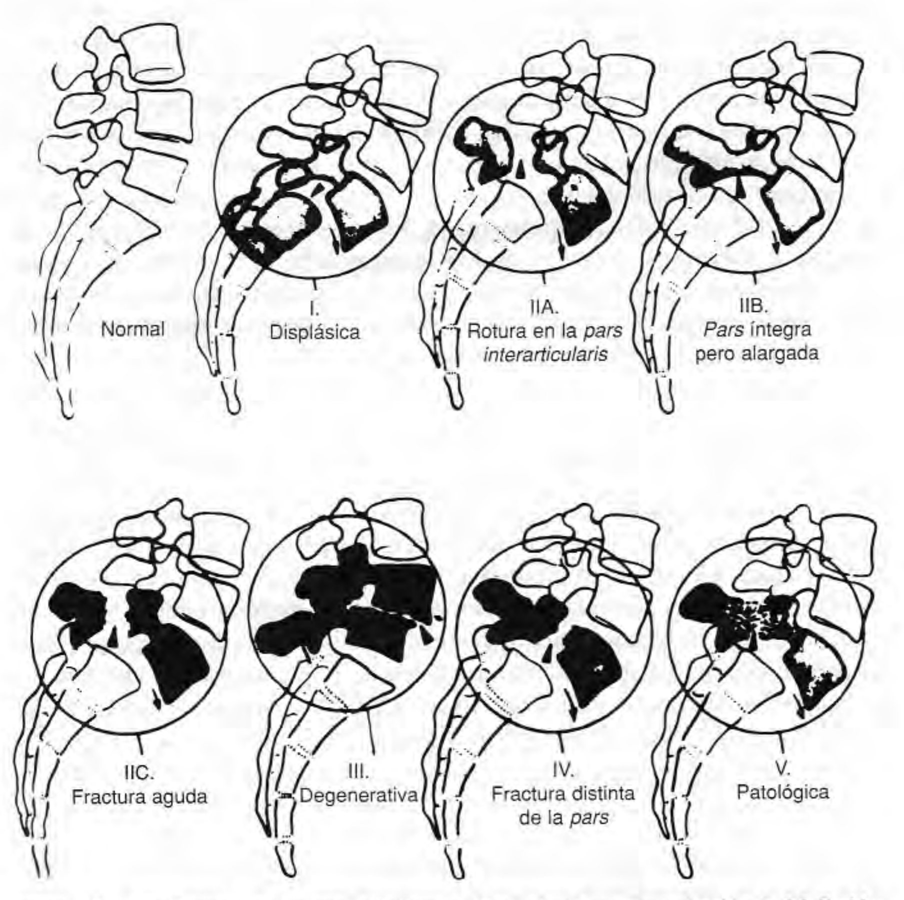


Figura 2.5. Clasificación de las espondilolistesis. (Reproducido con autorización de LJ Grobler, LL Wiltse. Classification, and Nonoperative and Operative Treatment of Spondylolisthesis. En JW Frymoyer [ed]. The Adult Spine: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; 1867.)

Dolor facetario

Se calcula que en aproximadamente el 15 % de los pacientes que sufren dolor lumbar crónico, el origen del mismo se encuentra en las articulaciones interapofisarias [45]. Desde el punto de vista anatómico, las articulaciones interapofisarias lumbares son articulaciones sinoviales del tamaño de un nudillo que están inervadas por dos ramas mediales de los ramos posteriores lumbares adyacentes. Su función principal es controlar el movimiento: las carillas articulares que están orientadas sagitalmente limitan la rotación axial, mientras las que tienen una orientación coronal condicionan la flexión y la extensión. Además, las carillas lumbares absorben el 15 % de la presión axial soportada por el complejo triarticular de la columna. Este porcentaje se eleva en extensión y disminuye en flexión.

El dolor facetario suele estar bien delimitado en la región paravertebral y posiblemente provocado por la extensión, la rotación, o ambos movimientos de la columna lumbar [46]. (En teoría, la flexión también podría desencadenar dolor facetario a través del estiramiento de los nociceptores sensibilizados de la cápsula articular.) Este tipo de dolor también puede propagarse hacia el miembro inferior siguiendo la distribución de un esclerotoma. Las causas del dolor facetario no están claras, pero entre ellas se citan las artropatías degenerativas e inflamatorias, la compresión meniscoide, los microtraumatismos y los quistes sinoviales [47]. Esta incertidumbre se complica por la presencia de varios estudios prospectivos que demuestran la ausencia de correlación entre los datos de la anamnesis y de la exploración física y el importante alivio del dolor que se consigue mediante el bloqueo anestésico de las articulaciones [45,48,49]. Así pues, la historia clínica y la exploración física no permiten distinguir de manera definitiva el dolor facetario de otros tipos de dolor lumbar. Las técnicas de imagen tampoco son buenas para identificar este problema. Los cambios degenerativos interapofisarios son frecuentes en la TC y en las radiografías simples de las personas asintomáticas [47,50]. Por tanto, carecemos de una técnica incruenta que permita diagnosticar el origen facetario del dolor. Los criterios diagnósticos actuales son la respuesta a la infiltración intraarticular de anestésicos o al bloqueo de las ramas mediales en dos niveles. Estas pruebas intervencionistas pueden estar indicadas cuando fracasa el tratamiento conservador y se busca un tratamiento más específico.

Al igual que en otras causas de dolor lumbar, el plan terapéutico para el dolor facetario debe ser interdisciplinario. El programa de ejercicios incluirá la estabilización lumbar dinámica en flexión. El objetivo de la estabilización lumbar es maximizar el control motor de todos los músculos que influyen en el movimiento vertebral. Se debe diseñar un programa de ejercicios que descarguen los elementos posteriores de la columna. Eliminando las basculación anterior excesiva de la pelvis se evitará la extensión lumbar compensadora. La mejor indicación de las manipulaciones parece ser el dolor facetario agudo [47]. Se ha discutido mucho acerca de la conveniencia de las manipulaciones en el dolor crónico, pero hay pocos estudios convincentes. Las infiltraciones de corticosteroides pueden disminuir el dolor, si bien no se han llevado a cabo estudios comparativos y aleatorizados que demuestren su eficacia [51,52]. Una opción alternativa podría ser la ablación nerviosa por radiofrecuencia de las ramas mediales del ramo posterior lumbar.

Enfermedad de Baastrup (vértebras «que se besan») y enclavamiento de láminas

La *enfermedad de Baastrup*, o de las *vértebras besuconas*, hace mención al dolor secundario al choque entre apófisis espinosas adyacentes. Este choque es debido a una extensión lumbar o una lordosis lumbar excesiva. En el *enclavamiento de láminas*, el dolor se produce por el contacto que hace la apófisis articular inferior de una vértebra lumbar sobre la lámina de la vértebra inferior. Las estructuras generadoras del dolor parecen ser el periostio de los componentes óseos involucrados. Entre los tratamientos propuestos se encuentran la estabilización lumbar en flexión, la infiltración del ligamento interespinoso con fines diagnósticos, los bloqueos de la rama medial y la extirpación quirúrgica de la lesión. Ninguna de estas dos entidades ha sido objeto de estudios clínicos apropiados [14].

Dolor de la transición

Articulación sacroilíaca

La articulación sacroilíaca (ASI) es considerada un foco de dolor. Antes de 1934, reinaba la idea de que la ASI era una causa frecuente de dolor. Sin embargo, a partir del artículo básico publicado por Mister y Barr en 1934 en el *New England Journal of Medicine*, el concepto de la ASI como estructura algógena cayó en desgracia [53]. Los detractores arguyeron que se trata de una articulación con una movilidad tan limitada (sólo 4° de movimiento y 1.6 mm de traslación total) que es improbable que provoque dolor [54]. Sin embargo, los estudios llevados a cabo con infiltraciones han confirmado que la ASI es una estructura algógena potencial [55,56]. Es probable que los ligamentos circundantes también tengan la capacidad de generar dolor. Además, se sabe y se admite que esta articulación produce dolor en las espondiloartropatías seronegativas, como la espondilitis anquilosante, así como durante el tercer trimestre del embarazo, cuando la hormona relaxina provoca una laxitud ligamentosa y una apertura de la ASI.

Anatómicamente, la ASI es una articulación sinovial diartrodia con forma de C o de oreja que contiene hialina y fibrocartílago y que actúa transmitiendo y atenuando el peso de la parte superior del cuerpo hacia los miembros inferiores. Su inervación procede probablemente de los ramos anteriores y posteriores de L4-S4 [54], si bien Grob demostró, en un estudio histológico realizado sobre cadáveres, que la inervación provenía exclusivamente de los ramos posteriores de S1-S4. La posible amplitud de la inervación segmentaria puede ser la responsable del alcance del dolor referido que se observa en el síndrome sacroilíaco y que puede llegar a ser distal a la rodilla [57].

Al igual que ocurre con el diagnóstico del dolor facetario, no existe un método diagnóstico completamente validado para el dolor sacroilíaco. A menudo, la anamnesis y la exploración física pueden orientar al médico en la dirección correcta. Es característico que el dolor empeore con las maniobras de transición, como ponerse de pie desde la sedestación, o por un movimiento brusco inesperado, como al pisar sobre una superficie irregular. Puede haber dolor referido con una distribución que

es variable pero cuyo núcleo se encuentra entre la espina ilíaca posterosuperior y el trocánter mayor[55,56]. Los pacientes suelen señalarse la espina ilíaca posterosuperior como el punto de máximo dolor[58]. La exploración física debe abarcar la valoración de desequilibrios musculares, la calidad del movimiento (prueba de Gillet) y las maniobras de provocación (de Patrick, de Gaenslen, prueba del impulso sacro). Las técnicas de imagen, como las radiografías simples, la TC, la RM y la gammagrafía ósea, apenas ayudan al diagnóstico (excepto en aquellos casos en los que estudia un posible trastorno infeccioso, inflamatorio, metabólico o traumático).

El tratamiento de la disfunción sacroilíaca depende de la etiología. Lo mejor es seguir una pauta integral que se ayude de la medicina osteopática, la quiropraxia, la fisioterapia manual y el tratamiento médico. Habitualmente se pone en marcha un programa de ejercicios dirigidos a corregir los desequilibrios musculares. Se emplean maniobras de facilitación para los músculos que están inhibidos y debilitados, como los glúteos mayor y mediano y los rotadores externos de la cadera; para los músculos contracturados y a menudo dolorosos, como el psoas ilíaco, el recto anterior del fémur y los isquiotibiales, se utilizan los estiramientos. La manipulación o movilización, los medicamentos, la educación y las fajas sacroilíacas también desempeñan su papel en el tratamiento de la disfunción sacroilíaca. Las infiltraciones de la ASI ayudan en el diagnóstico y el tratamiento, pero deben llevarse a cabo bajo control radioscópico para confirmar que se entra en la articulación. También se han descrito otras modalidades terapéuticas, como la fusión sacroilíaca, la desnervación de la articulación, la proloterapia y la acupuntura, con resultados favorables en casos aislados.

Inestabilidad

Inestabilidad es un término más biomecánico que clínico. Frymoyer define la inestabilidad segmentaria como una pérdida de la rigidez de un segmento vertebral móvil, de modo que la aplicación de una fuerza sobre dicho segmento móvil provoca un desplazamiento mayor del que se podría observar en una estructura normal. El resultado es un trastorno doloroso, una posible deformidad progresiva y un peligro para las estructuras nerviosas[59]. Algunos autores han propuesto varios criterios según los cuales la inestabilidad se diagnostica cuando están alterados 2 ó 3 de los pilares vertebrales. Sin embargo, este criterio no es aplicable en los trastornos crónicos tales como la espondilolistesis. En su lugar, la inestabilidad debería diagnosticarse de forma individualizada y teniendo en cuenta la anamnesis, la exploración física y los signos radiológicos. Las etiologías de la inestabilidad son numerosas y se clasifican en:

I. Fracturas, fracturas-luxaciones
II. Infección de elementos anteriores
III. Neoplasias
IV. Espondilolistesis
V. Degenerativa (primaria o posquirúrgica)

Los pacientes que presentan inestabilidad vertebral consultan por dolor lumbar y en ocasiones referido a la extremidad inferior más síntomas neurológicos que

guardan relación con la postura. También es frecuente que describan una «sensación de inestabilidad» cuando pasan de una postura en flexión a otra en extensión[59]. Radiológicamente se pueden observar una reducción del espacio discal, espolones por tracción y una desviación de la columna vertebral. Según los describió McNab, los espolones por tracción son adaptaciones del hueso a las fuerzas de tensión de la parte externa del anillo fibroso[60], y difieren de los osteofitos en gancho en que estos últimos son una adaptación benigna a las fuerzas de compresión (Fig. 2.6). Se puede deducir la existencia de inestabilidad vertebral si, en las radiografías lumbares, la traslación desde la flexión hasta extensión supera los 4 mm o el acuñamiento entre la flexión y la extensión es mayor de 11°. La evolución natural de la inestabilidad es favorable en el sentido de que el dolor suele mejorar con el tiempo, si bien no hay que olvidar la utilización de ortesis y la fusión quirúrgica como posibles opciones terapéuticas.

Dolor lumbar con síntomas constitucionales

Tumores vertebrales

Los tumores vertebrales son un diagnóstico importante e infrecuente en el estudio del dolor lumbar (Cuadro 2.5). Típicamente, los pacientes menores de 21 años de edad tienden a presentar lesiones benignas, mientras que los mayores de 21 años son más propensos a padecer lesiones malignas[61]. Los principales orígenes de las metástasis vertebrales son la próstata, el tiroides, la mama, el pulmón y el riñón. La gran mayoría de los tumores vertebrales son metástasis procedentes de carcinomas extrarraquídeos. Así pues, la valoración de los tumores vertebrales debe abarcar una búsqueda exhaustiva de un cáncer a distancia. Los tumores metastásicos son mucho más frecuentes en la columna dorsal, pero las metástasis dolorosas se localizan con mayor frecuencia en la región lumbar.

Los tumores vertebrales suelen manifestarse por dolor lumbar. El dolor asociado a un tumor es persistente, progresivo, empeora por la noche y no se alivia con el reposo o con los cambios de postura[62]. La causa del dolor puede ser la destrucción ósea (fractura patológica), la inestabilidad o la presión directa ejercida sobre las estructuras que generan dolor. Es posible que aparezcan síntomas constitucionales, como adelgazamiento y caquexia. En la exploración física a menudo se observa dolor local provocado por la palpación, un bulto tangible, disminución de la movilidad vertebral y escoliosis antiálgica[62]. Se debe realizar siempre una exploración neurológica completa para descartar la compresión medular o de la cola de caballo.

Enfermedades reumáticas

La espondiloartrosis (un término sinónimo de artropatía degenerativa, osteoartrosis o espondilosis) es un trastorno ubicuo caracterizado por la aparición de los cambios propios del envejecimiento en la columna vertebral[14]. La mayoría de las enfermedades reumáticas que afectan a la columna son espondiloartropatías seronegativas, abarcando la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva o síndrome de Reiter, y los trastornos reumáticos asociados a enfermedades concomitantes,

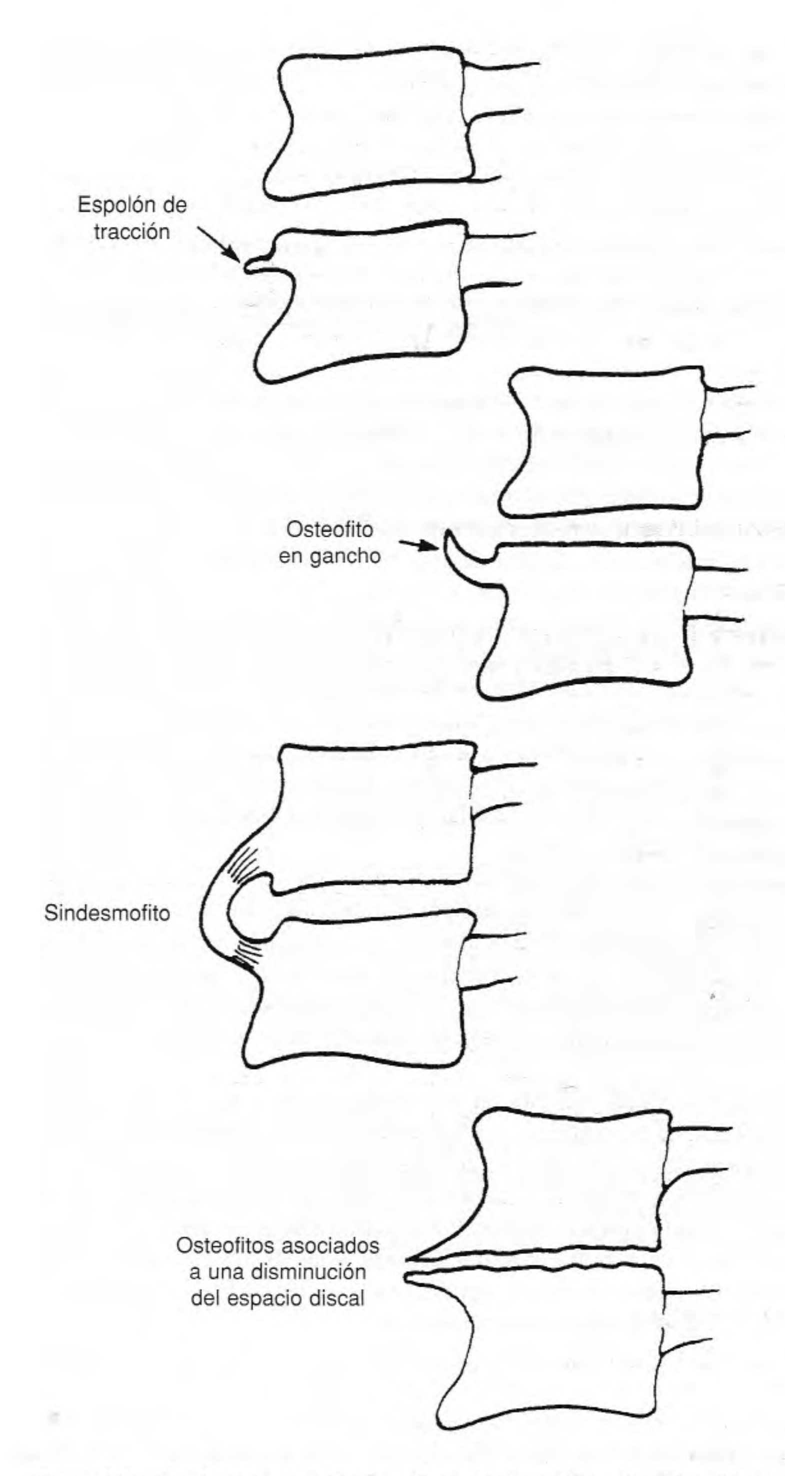


Figura 2.6. Espolones de tracción, osteofitos y sindesmofitos. (Reproducido con autorización de HJ Griffiths. Imaging of the Lumbar Spine. Gaithersburg, MD: Aspen, 1991; 31.)

Cuadro 2.5. Tumores primarios frecuentes en la columna vertebral

Mieloma: pequeñas lesiones osteolíticas en sacabocados
Cordoma: procedente de vestigios de la notocorda
Linfoma
Quiste óseo aneurismático: cavidad quística rellena de sangre, en jóvenes
Osteoma osteoide: menor de 2 cm de diámetro
Osteoblastoma: mayor de 2 cm
Granuloma eosinófilo: niño con vértebra plana (aplastamiento del cuerpo vertebral)
Hemangioma
Tumores intradurales: habitualmente gliomas (ependimomas o astrocitomas)

como la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal. Todos estos procesos están en relación con el antígeno HLA-B27. Más concretamente, la espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria que afecta fundamentalmente a las inserciones de los ligamentos, en particular al anillo fibroso del disco intervertebral, a la cápsula de las articulaciones interapofisarias y a los lugares de inserción en los huesos periféricos; suele diagnosticarse en varones adultos jóvenes de raza blanca que presentan dolor lumbar de larga revolución, rigidez o ambos síntomas. La artropatía reactiva (síndrome de Reiter) se desencadena a partir de una infección bacteriana de origen genitourinario o gastrointestinal. Este síndrome se manifiesta por la tríada clásica de uretritis, conjuntivitis y artritis. La artritis psoriásica es otra artropatía inflamatoria caracterizada por ser seronegativa para el factor reumatoide y por la afectación de las articulaciones interfalángicas distales en pacientes con psoriasis cutánea. Por último, las artropatías enteropáticas se observan en algunos casos de enfermedad inflamatoria intestinal, también en ausencia de factor reumatoide sérico.

La polimialgia reumática es un síndrome doloroso que se manifiesta por dolor y rigidez proximales en las cinturas escapular o pelviana. Es un trastorno frecuente en las mujeres ancianas de raza blanca y se acompaña de un aumento de la velocidad de sedimentación en las pruebas de laboratorio. Los pacientes responden bien al tratamiento con dosis bajas de corticosteroides. En el 40-50 % de los casos, la polimialgia reumática se asocia a arteritis de la temporal, una causa de ceguera[37].

La enfermedad de Paget consiste en una anomalía de metabolismo óseo. A causa de la debilidad de su estructura, el hueso pagético es fuente de dolor. Hasta el 40 % de los pacientes que sufren esta enfermedad presenta dolor de espalda. El diagnóstico se confirma mediante la demostración de lesiones líticas en la gammagrafía ósea y las radiografías simples. Es frecuente encontrar una elevación de la fosfatasa alcalina y de la hidroxiprolina urinaria. Además del tratamiento analgésico adecuado, la enfermedad de Paget suele responder de forma satisfactoria al tratamiento con bifosfonatos o con calcitonina[37].

Infecciones

Las infecciones raquídeas más frecuentes son los abscesos epidurales, la osteomielitis vertebral y la discitis. Los abscesos epidurales aparecen de forma característica en pacientes con trastornos inmunitarios, como los adictos a drogas por

vía intravenosa. Un absceso puede invadir la médula espinal y las raíces nerviosas, por lo que su tratamiento, consistente en antibioterapia prolongada y posiblemente desbridamiento quirúrgico, debe ser enérgico. La osteomielitis vertebral es otra enfermedad peligrosa que puede pasar desapercibida si no se sospecha. Es frecuente que los pacientes mencionen síntomas constitucionales y presenten dolor intenso con la palpación sobre la apófisis espinosa de la vértebra afectada. El tratamiento es semejante al del absceso vertebral. La infección del espacio discal puede producirse a menudo después de un procedimiento cruento. Este diagnóstico debe ser tenido en cuenta en aquellos pacientes intervenidos sin éxito de la columna vertebral o con dolor persistente tras una discografía [63].

Dolor pseudovertebral

En todo paciente que consulta por dolor de espalda se deben tener en cuenta las posibles fuentes viscerales de dolor. La anamnesis por aparatos sistemática y minuciosa permite al médico abarcar los principales órganos que pueden provocar un dolor referido a la espalda.

SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS DEL DOLOR DE EXTREMIDAD INFERIOR CON O SIN DOLOR DE ESPALDA

Definiciones

Para poder instaurar el tratamiento correcto, es fundamental distinguir entre el dolor radicular y el dolor referido. El *dolor radicular* se define como aquél secundario a la irritación de un nervio raquídeo o de sus raíces [14]. Se describe de forma típica como un dolor lancinante y en banda. Por el contrario, el *dolor referido* es el percibido en una zona inervada por nervios diferentes de los asociados a la fuente primaria del dolor. El dolor referido se manifiesta por una molestia difusa, profunda, continua y sorda. También se puede distinguir entre el dolor radicular y la radiculopatía. La radiculopatía significa que existe un bloqueo a la conducción de los axones del nervio espinal o de sus raíces, con el resultado de un déficit sensitivo o motor, o ambos. Aunque puede haber un compromiso neurológico, los pacientes que presentan una radiculopatía no siempre sufren dolor [14]. Cuando el deterioro neurológico es evidente, la distinción entre dolor radicular y dolor referido es clara (Cuadro 2.6). Sin embargo, si la alteración neurológica no es manifiesta, que es lo más frecuente, esta diferenciación dependerá de cómo describe el paciente su dolor y de los datos de la exploración física.

Dolor de extremidad inferior con signos y síntomas neurológicos

Radiculopatía

El dolor radicular y la radiculopatía pueden ser provocados por diversos mecanismos. Tradicionalmente se atribuía la radiculopatía a una compresión mecáni-

Cuadro 2.6. Diferencias entre dolor referido y dolor radicular

Características	Dolor referido	Dolor radicular
Síntomas	Profundo, continuo, indefinido y poco localizado	Agudo, bien localizado, como una descarga eléctrica
Irradiación	En los síndromes facetarios, sacroilíacos y musculares, puede irradiarse a la cara posteroexterna del muslo y la pantorrilla y, raramente, al pie	Sigue la distribución del nervio ciático hacia las nalgas, la cara posterior del muslo y la pantorrilla hasta el pie; o la distribución del nervio crural hacia la cara anterior del muslo
Alteración sensitiva	Rara	A menudo sigue la distribución de un dermatoma
Debilidad motora	Puede haber debilidad subjetiva, pero la debilidad objetiva y la atrofia son raras	Frecuente debilidad objetiva y atrofia cuando los síntomas son de larga evolución
Abolición de reflejos	Rara	Frecuente
Signos de compresión radicular	Ausentes; las pruebas de estiramiento del ciático pueden causar dolor de espalda o mostrar una retracción de los isquiotibiales	Es frecuente el dolor con la palpación de la escotadura ciática, del hueco poplíteo y del nervio ciático poplíteo externo

ca de una raíz nerviosa. Sin embargo, este trastorno puede ser el resultado de la combinación de varios factores en los que la compresión suele desencadenar una cascada inflamatoria e isquémica[64]. La localización de una hernia de disco determina cuál es la raíz nerviosa afectada. En una hernia discal posterolateral suele estar afectada la raíz nerviosa que atraviesa el conducto vertebral. Por ejemplo, en una hernia posterolateral del disco L5-S1, la lesión típica afectará a la raíz S1. En las hernias centrales voluminosas es posible que se lesionen raíces nerviosas que pueden emerger dos niveles o más por debajo del nivel de la hernia. Las hernias laterales pueden afectar a la raíz nerviosa en su salida del conducto vertebral. Por ejemplo, en una hernia lateral del disco L5-S1 es típica la lesión de la raíz L5. Otra causa frecuente de radiculopatía es la estenosis del canal. La estenosis central causa habitualmente una polirradiculopatía bilateral. Por el contrario, la estenosis del agujero de conjunción suele provocar una monorradiculopatía unilateral. Una causa menos frecuente de radiculopatía son las lesiones ocupantes de espacio, como los quistes sinoviales y los tumores. Las infecciones, como el herpes zóster, y las alteraciones metabólicas, como la diabetes sacarina, también guardan relación con el dolor radicular.

Síndrome de la cola de caballo

Cuando existe un dolor de ambas extremidades inferiores acompañado de disfunción intestinal o vesical, o de anestesia en silla de montar, hay que pensar en un síndrome de la cola de caballo. Habitualmente, la lesión de la cola de caballo se debe a una hernia discal central voluminosa. Sin embargo, no hay que olvidar otras posibles causas, como el hematoma epidural, un tumor epidural y las fracturas. Para determinar la causa exacta es necesario obtener con urgencia una RM o una TC. Hay que llevar a cabo una descompresión quirúrgica lo más rápidamente posible, con el fin de minimizar las repercusiones neurológicas. Es impor-

tante recordar que el síndrome de la cola de caballo puede manifestarse de forma aguda, en cuyo caso los síntomas neurológicos aparecen de forma brusca, o evolucionar de forma subaguda con síntomas que pueden tardar días en declararse. Es posible que la retención urinaria sea el síntoma preoperatorio más frecuente del síndrome de la cola de caballo [65].

Otros problemas neurológicos

En los pacientes que consultan por dolor en la extremidad inferior y presentan un deterioro neurológico, hay que investigar además cualquier otra alteración neurológica diferente de la compresión de una raíz nerviosa. Las lesiones de cualquier nivel de la vía de la motoneurona inferior pueden ser confundidas con una radiculopatía lumbar. En el miembro inferior es posible malinterpretar una neuropatía compresiva como una radiculopatía. Por ejemplo, la compresión del nervio ciático poplíteo externo a la altura de la cabeza del peroné se puede confundir con una radiculopatía L5. Una afectación del nervio femorocutáneo (meralgia parestésica) que se manifieste por molestias en la cara anteroexterna del muslo puede hacer sospechar un dolor radicular procedente de los niveles L3 o L4. Las infiltraciones diagnósticas y las pruebas electrodiagnósticas facilitan el diagnóstico diferencial. En los pacientes diabéticos hay que considerar una posible amiotrofia diabética. La *amiotrofia diabética* abarca diversos trastornos neurológicos, como las polirradiculopatías, la plexopatía lumbar y las mononeuropatías.

Claudicación neurogénica

La estenosis central o lateral del canal lumbar es frecuente en la población mayor, si bien hay pacientes más jóvenes que pueden presentar una estenosis congénita sintomática. La estenosis central consiste en un estrechamiento de la porción central del canal. En la estenosis lateral, el estrechamiento se produce alrededor del canal de la raíz nerviosa o del agujero intervertebral. Los términos *receso lateral* y *estenosis subarticular* hacen referencia a la estrechez de la porción anterolateral del canal central, ventral a la cara medial de la apófisis articular superior y dorsal al disco intervertebral. La estenosis foraminal describe el estrechamiento del agujero intervertebral [66]. Lo más frecuente es que la estenosis sea un proceso adquirido secundario a una invasión de partes blandas (p. ej., ligamentos y hernias discales), de estructuras óseas, o de ambas.

Los pacientes con estenosis del canal suelen mencionar una claudicación neurógena con o sin dolor lumbar. La claudicación neurógena es un dolor radicular desencadenado de forma característica por la bipedestación o la deambulación y que se alivia al sentarse el paciente [67]. Puede resultar difícil de distinguir de la claudicación de origen vascular (Cuadro 2.7). Algunos signos y síntomas específicos relacionados con los cambios de postura pueden ayudar a diferenciar ambas entidades. En la exploración física de los pacientes con estenosis del canal se suele observar una limitación de la extensión lumbar, que en ocasiones resulta dolorosa. Los signos de irritación radicular son con frecuencia negativos [68].

evolución natural de la mayoría de los problemas lumbares agudos es favorable. No obstante, en el síndrome de la cola de caballo y en la debilidad rápidamente progresiva secundaria a una radiculopatía está indicado solicitar una consulta quirúrgica urgente [10]. Es necesario explicar a los pacientes los riesgos y beneficios de los tratamientos conservador y quirúrgico. La elección entre ambas opciones suele depender de las expectativas, los objetivos, la calidad de vida y la discapacidad de cada persona. En los casos de radiculopatía aguda o subaguda secundaria a una hernia discal, la cirugía parece eliminar el dolor radicular más rápidamente que las medidas no intervencionistas. A pesar de ello, los grupos quirúrgico y conservador alcanzan los mismos resultados funcionales al cabo de un año [77]. Es más, la presencia de debilidad estable no predice que la evolución vaya a ser mejor con la intervención quirúrgica [76].

En general, el tratamiento conservador debe ser activo en lugar de pasivo. Cada vez hay más datos que contradicen la utilidad de las medidas pasivas tales como el reposo en cama y la tracción. La consecuencia ha sido un cambio hacia un tratamiento más activo que incluye la participación del paciente en un programa de ejercicios domiciliarios [78]. Los fisioterapeutas pueden tener un valor incalculable a la hora de poner en marcha el programa activo. No obstante, aún no está bien establecido cuándo es el momento ideal para remitir al paciente a un fisioterapeuta. Saal aconseja seguir la siguiente pauta: los pacientes con un primer episodio agudo de dolor lumbar no necesitan fisioterapia; en los pacientes con dolor lumbar agudo recurrente, dolor radicular o dolor crónico, está indicada la remisión al fisioterapeuta [79]. El ejercicio terapéutico idóneo es aquel que se indica de forma ecléctica e individualizada. Los tratamientos pueden combinar la corrección de desequilibrios musculares, la reeducación postural y la estabilización lumbar dinámica. En ocasiones son adecuados los ejercicios en flexión pura o en extensión pura, pero suele ser más razonable comenzar con una postura vertebral neutra, sobre todo si el dolor radicular no mejora con la flexión o la extensión. Por ejemplo, está bien demostrado que en la mayoría de los casos de dolor lumbar agudo se deben evitar los ejercicios en flexión [78]. Asimismo, los pacientes con estenosis del canal o con una hernia discal central habitualmente no toleran los ejercicios en extensión. Por último, el programa activo se completa con la escuela de espalda y un plan de ejercicio aeróbico. Aunque en la mayoría de los casos de dolor lumbar está indicada la cinesiterapia activa, en algunas situaciones clínicas puede ser conveniente aplicar medidas pasivas. En el Cuadro 2.8 se recogen algunos tratamientos pasivos y se especifica cuándo es conveniente prescribirlos.

Por último, el médico debe actuar como motivador a la hora de prescribir el plan de tratamiento. Hay que insistir al paciente en que la evolución natural del dolor de espalda es favorable, pero que la tendencia a la recidiva puede ser alta en caso de incumplimiento del programa terapéutico. En ocasiones es conveniente asegurar al paciente que el dolor de espalda no es un problema que suponga un peligro para la vida. El diagnóstico se debe describir empleando términos de uso corriente. Para optimizar el cumplimiento terapéutico es útil educar al enfermo, integrar los ejercicios en su actividad diaria y establecer revisiones de control frecuentes. Además, hay que recordar al paciente que el objetivo principal del tratamiento es mejorar la función, lo cual va seguido normalmente de un alivio del dolor.

Cuadro 2.8. Tratamientos pasivos

Tratamiento pasivo	Indicaciones
Reposo en cama	Fase aguda del dolor lumbar (limitar a < 48 horas)
Acupuntura	Dolor agudo o crónico
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea	Dolor agudo o crónico
Ortesis	Dolor agudo o crónico
Biorretrocontrol *(biofeedback)*	Dolor crónico
Medicación	Véase el Capítulo 7
Infiltración de puntos gatillo	Dolor miofascial
Manipulación	Hipomovilidad articular y fase aguda del dolor lumbar
Infiltraciones epidurales	Dolor radicular agudo o subagudo
Alzas en un zapato	Dismetría verdadera de miembros inferiores superior a 1.2 cm
Mioterapia	Dolor miofascial

SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes con dolor lumbar es individualizado, pero habitualmente se lleva a cabo en 4 semanas, o antes en caso de alivio insuficiente del dolor radicular. El médico puede determinar en ese momento si realmente se está siguiendo el tratamiento. El cumplimiento terapéutico se comprueba pidiendo al paciente una demostración de su programa de ejercicios domiciliarios. Si se ha prescrito un tratamiento correcto y el paciente lo está ejecutando, el médico podrá confirmar si el programa ha ofrecido efectos positivos. En caso de no haber logrado el objetivo, habrá que plantear un tratamiento más intensivo. Se pueden utilizar otras medidas pasivas para conseguir una mejor analgesia y de este modo permitir al paciente avanzar en su programa de ejercicios. Para el dolor radicular persistente pueden ser útiles las infiltraciones epidurales con corticosteroides [20,76,80-90]. Cuando el dolor radicular y la función global no mejora al cabo de 2-3 meses, hay que considerar la remisión para una consulta quirúrgica. No obstante, se debe recordar al paciente que el tratamiento quirúrgico es optativo y que el método conservador sigue siendo una opción viable a pesar de solicitar la consulta con un cirujano. Por último, si el paciente no mejora con el tratamiento, el médico debe reconsiderar el diagnóstico de trabajo. En este punto, la obtención de nuevas pruebas diagnósticas (p. ej., RM) puede ayudar a revisar el diagnóstico y los esfuerzos terapéuticos. Algunos pacientes, sin embargo, evolucionan hacia un dolor crónico a pesar de seguir un tratamiento correcto. El tratamiento de estos pacientes que sufren un síndrome de dolor crónico se describe en el Capítulo 14.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herring SA, Weinstein SM. Assessment and Nonsurgical Management of Athletic Low Back Injury. In JA Nicholas, EB Hershman (eds), The Lower Extremity and Spine in Sports Medicine. St. Louis: Mosby, 1995; 1171-1197.
2. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. N Engl J Med 1988; 318:291-300.

Capítulo 3

Trastornos de la columna lumbar en la población geriátrica

Robert G. Viere

Cuando un paciente anciano acude a la consulta quejándose de dolor en la espalda, en la extremidad inferior, o en ambas localizaciones, son muchos los factores que intervienen en las decisiones del proceso diagnóstico. Gran parte de este proceso tiene lugar durante la anamnesis y la exploración física, mientras que las pruebas complementarias suelen tener como único objetivo la confirmación de un diagnóstico. Por tanto, es de vital importancia organizar la anamnesis y la exploración física de forma metódica y minuciosa. La clave para llegar a un diagnóstico correcto radica en prestar atención a los detalles, empezando por el motivo de consulta y avanzando a lo largo de la enfermedad actual, los antecedentes personales, la anamnesis por aparatos, la medicación, los antecedentes familiares, los antecedentes sociales y una exploración física detallada. Las pruebas diagnósticas ayudan a confirmar y guiar las decisiones terapéuticas.

ENFERMEDAD ACTUAL

La edad, el sexo y el origen étnico del paciente deben encabezar la anamnesis e influyen en la toma de decisiones. Los tumores malignos, la enfermedad de Paget, la osteoporosis, la osteomalacia y los cambios degenerativos de la columna vertebral aumentan progresivamente en frecuencia en función de la edad. Las mujeres tienen el doble de probabilidades de padecer fracturas osteoporóticas por compresión que los varones; tales fracturas son cuatro veces más probables en las mujeres de piel blanca que en las de raza negra [1]. La segunda parte de la anamnesis consiste en determinar la localización del dolor. ¿Se sitúa en la zona superior de la espalda o en la inferior? Las fracturas osteoporóticas por compresión son menos frecuentes por encima de D8; el dolor en la región dorsal superior suele deberse a otras causas. ¿Se irradia hacia las extremidades inferiores? En caso afir-

mativo, ¿la irradiación es unilateral o bilateral? El 69 % de los pacientes con estenosis del canal presenta síntomas en ambas extremidades inferiores[2]. ¿Afecta a toda la extremidad o se percibe sólo por encima o por debajo de la rodilla? El 78 % de los pacientes con estenosis del canal sufre dolor a lo largo de toda la extremidad, y un 7 % presenta dolor sólo por debajo de la rodilla[2]. ¿Cómo empezó? ¿Fue de manera insidiosa o brusca? ¿Hubo algún traumatismo? Los síntomas de comienzo súbito, en especial los desencadenados por traumatismos, apuntan hacia una posible fractura. No obstante, la polimialgia reumática, al igual que otras etiologías extrarraquídeas del dolor de espalda y de la extremidad inferior, a menudo se manifiesta de forma repentina (Cuadro 3.1).

¿Cuánto tiempo hace que empezó el dolor? Los síntomas de más de un mes de evolución, o que tienen una intensidad progresiva, son más preocupantes que los síntomas de aparición reciente. ¿Ha padecido previamente este tipo de dolor? Si el paciente ha presentado episodios parecidos que se han resuelto espontáneamente o con tratamiento, esto puede ayudarnos a orientar el plan terapéutico. En todos los países industrializados, más del 70 % de las personas sufre dolor lumbar en algún momento de su vida, y éste tiende a ser de tipo episódico.

¿Cómo es el dolor? ¿Empeora por la noche o se asocia a rigidez matutina? ¿Qué factores lo alivian o lo agravan? Un dolor lumbar continuo, profundo y que no se irradia indica que no hay afectación neurológica. Por el contrario, el dolor agudo que se irradia hacia la extremidad inferior podría apuntar hacia un compromiso neurológico. Un dolor que empeora por la noche podría tener su origen en un tumor maligno. En las enfermedades inflamatorias es típico que los síntomas empeoren en las primeras horas de la mañana o se acompañen de una rigidez matutina intensa. ¿Existen síntomas generales o inespecíficos asociados? La presencia de fiebre, escalofríos y adelgazamiento debe hacer sospechar una enfermedad generalizada que se está manifestando como dolor de espalda.

¿Se acompaña el dolor de debilidad, entumecimiento, parestesias o disestesias? Todos estos síntomas indican una lesión neurológica. El dolor, la debilidad o el entumecimiento, ¿están en relación únicamente con la actividad o aparecen también en decúbito? Es frecuente que los pacientes con estenosis del canal presenten síntomas en las extremidades inferiores sólo al caminar o en bipedestación. Si el dolor es independiente de la postura y la actividad, pero se irradia hacia la extremidad inferior, es más probable que tenga un origen neuropático (causalgia).

¿Afecta el problema al ritmo de sueño? Si el paciente no descansa suficientemente por la noche, su percepción global del dolor tenderá a aumentar. ¿Ha apreciado el paciente si algunas zonas son especialmente dolorosas al tocarlas? Una bursitis trocantérea puede provocar, al tumbarse de lado, un dolor intenso que impide al paciente dormir. ¿Ha habido alguna disfunción intestinal o vesical, o un aumento de la diuresis? Salvo que se trate de una compresión neurológica aguda, la disfunción vesical o intestinal suele ser un signo neurológico tardío. La polaquiuria puede ser un signo de obstrucción vesical, que en ocasiones da lugar a infecciones genitourinarias que a su vez pueden manifestarse en forma de dolor de espalda. Por otra parte, los pacientes con diabetes no diagnosticada presentan una diuresis elevada. Los componentes de la enfermedad actual deben valorarse en el contexto de los antecedentes médicos del paciente.

Cuadro 3.1. Etiologías extrarraquídeas del dolor de espalda y de la extremidad inferior

Enfermedades	Características fundamentales
Vasculares	
Aneurisma de la aorta abdominal	Edad ≥ 50 años, más frecuente en varones
	Dolor abdominal y en la espalda
	Tendencia familiar
	Masa pulsátil en el abdomen
Genitourinarias	
Urolitiasis	Dolor en la fosa renal, hematuria
	Tendencia a accidentes cerebrovasculares
Prostatitis	Puede provocar íleo, náuseas y vómitos
	Dolor pelviano irradiado a la región lumbar y perineal
	Disuria y febrícula
Reumáticas	
Polimialgia reumática	Edad > 50 años
	Comienzo agudo
	Dolor en la cadera y la cintura escapular y rigidez matutina intensa
	Velocidad de sedimentación elevada
	Respuesta espectacular a los corticoides
Hiperostosis vertebral anquilosante	Edad > 50 años
	Rigidez vertebral difusa
	Calcificación vertebral anterior
	Displasia ocasional
Síndrome del piriforme	Dolor en la nalga y la extremidad inferior
	Dolor con la rotación externa contra resistencia o con la rotación interna completa
	Dolor con la palpación a través del glúteo
Bursitis trocantérea/ Tendinitis de la cintilla iliotibial	Dolor con la palpación sobre el trocánter mayor
	El dolor puede aumentar al tumbarse sobre el lado afecto por la noche
	Dolor con la rotación de la cadera
Metabólicas	
Osteomalacia	Dolor óseo difuso, incluso sin fractura
	Fosfatasa alcalina elevada
	Biopsia ósea: suturas osteoides anchas
	Marcha cimbreante antiálgica
	Puede asociarse a síndromes de malabsorción
Enfermedad de Paget	Más frecuente en pacientes mayores
	10 % en pacientes de más de 80 años
	Puede dar lugar a aumento de tamaño del cráneo y sordera
	Puede asociarse a estenosis del canal aguda
Radiculitis diabética	Se observa típicamente en pacientes ancianos
	Más frecuente en varones que en mujeres
	No guarda relación con la intensidad de la diabetes
	Aparece a menudo en diabetes del adulto de reciente instauración
	Puede ser un dolor de la extremidad inferior difuso o en un dermatoma, que empeora por la noche
Pancreatitis	Dolor abdominal irradiado a la espalda; como una punzada profunda
	Signos generales (p. ej., náuseas)
	Amilasa sérica elevada
	Puede asociarse a colelitiasis o alcoholismo
Perforación de úlcera gástrica o, especialmente, duodenal	Dolor abdominal irradiado a la espalda
	Puede asociarse al consumo de antiinflamatorios no esteroideos
	Puede apreciarse sangre oculta en heces

ANTECEDENTES PERSONALES

Es indispensable hacer una evaluación exhaustiva de los problemas médicos previos del paciente. ¿Tiene antecedentes de hipertensión? La hipertensión aumenta el riesgo de aneurisma de la aorta abdominal, y éste puede manifestarse por dolor de espalda. ¿Se trata de un paciente diabético? En ocasiones, una radiculitis diabética aguda provoca como síntoma inicial un dolor intenso en la espalda y la extremidad inferior con una distribución monorradicular o polirradicular. Este cuadro no parece guardar relación alguna con la intensidad de la diabetes, y a menudo puede ser el primer síntoma de una diabetes de reciente instauración. ¿Tiene el paciente antecedentes de vasculopatía periférica? La claudicación vascular se manifiesta por dolor en las nalgas, en las piernas, o en ambas localizaciones. Suele aparecer con la actividad, como al caminar, y se alivia permaneciendo quieto en bipedestación. Por el contrario, la claudicación neurogénica también se desencadena al andar, aunque para calmar los síntomas los pacientes se inclinan hacia delante o se sientan; si permanecen en bipedestación quietos, el dolor de la extremidad inferior no mejora. Muchos pacientes con estenosis del canal notan que al seguir caminando se van inclinando cada vez más hacia delante, o que, por ejemplo, cuando van al supermercado necesitan un carrito para apoyarse si están de pie durante un tiempo.

¿Presenta el paciente alguna enfermedad hematológica (p. ej., mielodisplasia)? Los pacientes con trastornos mielodisplásicos son más propensos a padecer infecciones inadvertidas que, con frecuencia, pueden manifestarse por dolor de espalda.

¿Tiene el paciente un antecedente de cáncer? ¿Qué tipo de cáncer era y a qué régimen terapéutico se sometió? Los pacientes expuestos a radioterapia de la columna lumbar pueden presentar una osteítis u osteonecrosis vertebral con fracturas secundarias. En algunos tumores malignos son frecuentes las metástasis óseas, que a menudo afectan a la columna vertebral y con mayor frecuencia a la región lumbar (Cuadro 3.2).

¿Hay antecedentes de asma o de pólipos nasales? El tratamiento farmacológico más frecuente en los pacientes con dolor lumbar benigno consiste en antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero los pacientes con antecedentes de asma o pólipos nasales pueden ser sensibles a los AINE (Cuadro 3.3). También en los ancianos pueden tener una filtración renal baja y en ellos es más frecuente la hepatitis. Se deben utilizar los AINE con precaución porque, en los pacientes que toman antiinflamatorios no esteroideos de forma continuada es necesario vigilar

Cuadro 3.2. Cálculo de los casos nuevos de metástasis vertebrales; tumores más frecuentes

Localización	Número de casos de metástasis vertebrales	Porcentaje del total de tumores malignos
Mama	61 000-86 000	50-70 %
Próstata	45 000-72 000	50-80 %
Pulmón	15 000-45 000	10-30 %
Colon/recto	28 000-42 000	20-30 %
Vías urinarias	6000-15 000	10-25 %

Cuadro 3.3. Antiinflamatorios no esteroideos

	Nombre	Dosis inicial	Dosis máxima
Hemivida corta (4-6 horas)	Ácido acetil salicílico (aspirina)	650 mg cada 4-6 h	4000-5000 mg
	Ibuprofeno (Motrin)	400 mg cada 6 h	3200 mg
	Ketoprofeno (Orudis)	50 mg cada 6 h	300 mg
	Flurbiprofeno (Ansaid)	50 mg cada 6 h	300 mg
Hemivida intermedia (8-12 horas)	Etodolaco (Lodine)	400 mg cada 12 h	1200 mg
	Sulindaco (Clinoril)	100 mg cada 12 h	400 mg
	Diflunisal (Dolobid)	500 mg cada 12 h	1500 mg
	Naproxeno Naprosyn	375 mg cada 12 h	1000 mg
	Diclofenaco (Voltaren)	50 mg cada 8 h	200 mg
	Trisalicilato (Trisilate)	1000 mg cada 12 h	3000 mg
	(Celebrex)	100 mg cada 12 h	400 mg
	Indometacina (Indocid)	25 mg cada 8 h	150 mg
Hemivida larga (hasta 24 horas)	Piroxicam (Feldene)	20 mg cada 24 h	20 mg
	Nabumetona (Relafen)	1500 mg cada 24 h	1500 mg
	Oxaprozina (Daypro)	1200 mg cada 24 h	1200 mg
	Etodolaco (Lodine XL)	800 mg cada 24 h	1000 mg
	Naproxeno (Naprelan)	1000 mg cada 24 h	1000 mg
	Indometacina (Indocin SR)	75 mg cada 24 h	75 mg

el nitrógeno ureico en sangre, la creatinina, y la función hepática aproximadamente cada 3 meses. Los AINE también suelen afectar a la función plaquetaria; en el anciano, que es propenso a caerse, esto podría aumentar el riesgo de sufrir hematomas de importancia clínica.

Los antecedentes quirúrgicos también son muy importantes. ¿Se ha sometido el paciente a alguna operación en la espalda? La cirugía previa puede hacer al paciente más vulnerable a una infección enmascarada, a una inestabilidad vertebral, como la escoliosis degenerativa o la espondilolistesis, y a una degeneración progresiva por encima del nivel de la intervención. En los pacientes con una sacralización parcial de L5, la incidencia de espondilolistesis degenerativa en L4-L5 se multiplica por cuatro [3]. Los pacientes sometidos con anterioridad a una fusión lumbar a menudo presentan una espondilolistesis degenerativa por encima de la fusión; el motivo es la sobrecarga mecánica que sufre la interfaz entre un segmento móvil y otro inmóvil. Existen otras intervenciones quirúrgicas que también deben ser tenidas en cuenta. ¿Se ha sometido el paciente a una operación de tiroides? Una sustitución hormonal excesiva podría dar lugar a osteoporosis. La lesión de la paratiroides puede afectar al metabolismo del calcio. Los pacientes con antecedentes de cirugía biliar pueden tener mayor probabilidad de sufrir una pancreatitis, que en ocasiones se manifiesta por dolor de espalda. Las intervenciones gástricas, especialmente la derivación de tipo Billroth II, pueden causar un síndrome de malabsorción y una osteomalacia secundaria (Cuadro 3.4).

En las enfermedades reumáticas es muy frecuente el dolor en el esqueleto axial como síntoma inicial. La artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la artropatía psoriásica, la polimialgia reumática y la hiperostosis vertebral anquilosante tienen como componente principal del proceso el dolor de espalda. Algunos desequili-

Cuadro 3.4. Principales causas de osteomalacia

Trastornos carenciales
Escorbuto
Desnutrición
Malabsorción
- Enfermedad celíaca
- Enteritis regional
- Resección o derivación del intestino delgado

Hepatopatía
- Enfermedades de vías biliares y hepatocelulares crónicas
- Cirrosis
- Tratamiento con colestiramina

Antiepilépticos
- Los más frecuentes son el fenobarbital y la fenitoína

Osteodistrofia renal

brios endocrinos pueden causar osteoporosis y elevar el riesgo de sufrir fracturas vertebrales secundarias (Cuadro 3.5). El riesgo de que el paciente sufra anomalías clínicas que puedan provocar dolor de espalda depende no sólo de las enfermedades en sí mismas, sin también de los tratamientos empleados para combatirlas.

MEDICACIÓN

Se ha demostrado que el uso de corticoides, incluidos los inhalados, aumenta el riesgo de sufrir osteoporosis. Algunos hipolipemiantes, en especial la colestiramina, elevan la probabilidad de sufrir una obstrucción biliar con pancreatitis secundaria. Determinados antiepilépticos pueden provocar osteomalacia (véase el Cuadro 3.3). En una mujer, el tratamiento sustitutivo con estrógenos en el período posmenopaúsico parece intervenir de forma importante en la posible aparición de osteoporosis en el futuro (Cuadro 3.6). Los AINE aumentan el riesgo de perforación gástrica, la cual puede manifestarse por dolor de espalda.

Cuadro 3.5. Principales causas de osteoporosis

Estados seniles y posmenopáusicos
- Medicamentos
- Corticoides
- Exceso de hormonas tiroideas
- Heparina
- Antiácidos con aluminio
- Isoniazida

Trastornos endocrinos
- Hipertiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Enfermedad de Cushing
- Acromegalia
- Embarazo
- Diabetes
- Hipogonadismo

Cuadro 3.6. Factores de riesgo de pérdida de masa ósea en mujeres posmenopáusicas

Mujeres
Raza blanca o asiática
Tez blanca
Hábito corporal delgado
Consumo de calcio bajo
Antecedentes familiares positivos
Ovariectomía
Menopausia precoz
Nuliparidad
Consumo elevado de sodio
Consumo elevado de cafeína
Consumo elevado de fósforo
Alcoholismo
Tabaquismo
Vida sedentaria

ANAMNESIS POR APARATOS

Es importante realizar una anamnesis minuciosa por aparatos que permita descartar la existencia de otros procesos médicos que contribuyan al dolor de espalda del paciente. Se empieza por una visión de conjunto de la salud global, haciendo hincapié en cualquier síntoma general que mencione el paciente, y se continúa con un interrogatorio metódico por órganos y aparatos.

Cabeza, oído, ojos, nariz y garganta

¿Ha notado el paciente alguna molestia visual? La esclerosis múltiple, cuyas primeras manifestaciones pueden ser trastornos neurológicos en las manos y las piernas, se acompaña a menudo de síntomas visuales. ¿Ha padecido síntomas de otros pares craneales, o ha observado la necesidad de un aumento en la talla de su sombrero? La enfermedad de Paget puede agrandar el cráneo, lo cual podría estrechar el agujero de conjunción por el que salen los pares craneales. Esto suele afectar sobre todo al nervio estatoacústico, causando sordera. La enfermedad de Paget afecta a la región lumbar y a la pelvis, y puede dar lugar a un dolor lumbar aislado y en ocasiones a una estenosis del canal que podría incluso llegar a desencadenar una urgencia neurológica (véase la Cuadro 3.1).

Cuello

¿Presenta el paciente rigidez del cuello o disfasia? Los grandes osteofitos anteriores que a veces se forman en la hiperostosis vertebral anquilosante pueden causar disfasia. También existe una estrecha relación entre la espondiloartrosis cervical y la espondiloartrosis lumbar.

Tórax

¿Ha presentado el paciente recientemente tos o una enfermedad de las vías respiratorias superiores? Durante los episodios de tos, los pacientes con osteoporosis pueden sufrir fracturas costales y vertebrales espontáneas. ¿Padece disnea de esfuerzo? Si la disnea ha obligado al paciente a llevar una vida sedentaria, el dolor lumbar crónico puede tener un origen multifactorial.

Corazón y aparato vascular

Los pacientes con un aneurisma de la aorta abdominal en ocasiones describen un dolor lumbar agudo. Éste puede ser un signo de rotura aguda y constituye una urgencia médica.

Aparato locomotor

¿Ha observado el paciente algún cambio en la postura? La escoliosis degenerativa a menudo provoca dolor de espalda y estenosis del canal, y se observa como una desviación de la postura sagital o coronal del paciente. El aumento de la cifosis torácica puede deberse a una degeneración discal múltiple («joroba de viuda») o a fracturas por compresión de las vértebras torácicas. ¿Ha detectado alguna deformidad en las extremidades inferiores? La enfermedad de Paget se manifiesta en ocasiones como un arqueamiento de las extremidades inferiores. ¿Ha observado tumefacción en alguna articulación? La artropatía psoriásica, que puede afectar a la columna vertebral, también puede dañar a los dedos de las manos, provocando lo que se conoce clásicamente como *dedo en salchicha*.

¿Ha notado alguna deformidad reciente en el pie? Las anomalías del pie, como la rotura del tendón tibial posterior, pueden alterar el patrón de marcha y, de este modo, contribuir al dolor de espalda de un paciente que tiene una rigidez vertebral de origen degenerativo.

Aparato genitourinario

¿Ha tenido el paciente dolor durante la micción, cambios en el color de la orina o sangre en la orina? La hematuria puede ser un signo de infección renal, de urolitiasis, o de ambas cosas, las cuales pueden ser una causa de dolor de espalda. El cambio en el olor o el color de la orina a veces es un signo de infección vesical o, en los varones, de la próstata. Este tipo de infecciones puede provocar también un dolor referido en la región lumbar. En una mujer es importante averiguar si tuvo amenorrea en su juventud, ya que esto aumenta el riesgo de padecer osteoporosis. ¿Cuándo entró la paciente en la menopausia? ¿Fue una menopausia natural o posquirúrgica? ¿Siguió un tratamiento hormonal sustitutivo desde el principio de la menopausia? Las pacientes que experimentan la menopausia a una edad temprana, en especial aquellas en las que fue inducida quirúrgicamen-

te, presentan una mayor incidencia de osteoporosis. La sustitución hormonal en los primeros 6 años después de la menopausia puede reducir notablemente la pérdida rápida de masa ósea que sigue a la menopausia (véanse los Cuadros 3.4 y 3.5)[1,4].

Aparato digestivo

Los antecedentes gastrointestinales y de alimentación son importantes. ¿Tiene el paciente alguna alergia alimentaria? El tipo de alimentos que ingiere, ¿le proporciona el calcio suficiente? Las dietas ricas en fitatos y lignina, como el ruibarbo, tienden a ligar el calcio y disminuyen su absorción. ¿Es adecuado el aporte de vitamina D? Los pacientes con intolerancia a la lactosa que no complementan su dieta con otras fuentes de calcio pueden tener un consumo deficiente de calcio, lo cual favorece la osteoporosis. Un aporte insuficiente de vitamina D, especialmente en los ancianos alojados en asilos o que no salen de casa, aumenta el riesgo de padecer osteomalacia.

¿Hay antecedentes de trastornos biliares, enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca? Estas entidades pueden dar lugar a un síndrome de malabsorción intestinal y a una posible osteomalacia. En ocasiones, la enfermedad de Crohn se acompaña de artritis de las articulaciones periféricas. ¿Padece el paciente una enfermedad ulcerosa péptica? Una úlcera péptica perforada, ya sea gástrica o duodenal, puede debutar como una lumbalgia aguda. ¿Tiene el paciente una hepatopatía? El metabolismo de la vitamina D tiene lugar en el hígado; por tanto, los pacientes con enfermedad hepatocelular o hepatobiliar presentar a veces un déficit de vitamina D debido a la imposibilidad de completar la síntesis de la molécula de vitamina D. Esto puede dar lugar a osteomalacia.

Sistema nervioso

¿Ha sufrido el paciente un accidente cerebrovascular causante de espasticidad, disminución de la capacidad de marcha y rigidez articular? Todo ello puede provocar dolor en la espalda y la extremidad inferior. ¿Tiene algún trastorno del equilibrio? Esto puede hacer que el paciente sea más propenso a las caídas, lo que apunta más a una etiología traumática del dolor de espalda. También podría ser un signo de compresión nerviosa, como en la estenosis del canal lumbar o la compresión de la médula espinal en la región cervical o torácica.

ANTECEDENTES SOCIALES

Las actividades sociales del paciente también participan en la etiología del dolor de espalda. Es importante interrogar minuciosamente acerca de los antecedentes laborales, ya que las personas cuyo trabajo exige levantar pesos de forma repetitiva y aquellas sometidas durante muchos kilómetros a la vibración de la conducción tienen una mayor incidencia de dolor de espalda de origen discal o degenerativo.

¿Fuma el paciente? El tabaquismo aumenta el riesgo de cáncer de pulmón, pero también disminuye el pH intradiscal y eleva de este modo el riesgo de dolor de origen discal. Fumar cigarrillos también aumenta la incidencia de la enfermedad ulcerosa péptica provocada por AINE, la cual puede a su vez generar dolor de espalda.

¿Bebe alcohol el paciente? El consumo de bebidas alcohólicas provoca o agrava las carencias nutricionales. El resultado es una mayor frecuencia de osteoporosis y de osteomalacia. El alcoholismo también aumenta el riesgo de sufrir una enfermedad hepatobiliar y pancreatitis secundaria, que puede manifestarse como dolor de espalda. Asimismo, el alcoholismo predispone a las úlceras inducidas por AINE.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Diversas enfermedades que pueden tener como primera manifestación el dolor en la espalda, en la extremidad inferior, o en ambas localizaciones, muestran una tendencia familiar. Los pacientes con antecedentes familiares de diabetes tienen estadísticamente más probabilidades de padecer esta enfermedad. En ocasiones, la diabetes debuta como una polirradiculitis o monorradiculitis aguda que puede confundirse con la compresión de una raíz nerviosa y provocar un dolor intenso en la espalda o en la pierna.

Los estudios demuestran que el riesgo de padecer un aneurisma de aorta es mayor en los parientes en primer grado de aquellos pacientes en los que se ha confirmado este diagnóstico; por tanto, es un dato que debe ser anotado en los antecedentes familiares. Los familiares de pacientes con espondiloartropatías o con artropatía psoriásica son más propensos a sufrir tales enfermedades. Las espondiloartropatías, particularmente en las mujeres, pueden manifestarse de diferentes formas y carecer de las lesiones diagnósticas de las articulaciones sacroilíacas y los cuerpos vertebrales que se aprecian en la mayoría de los varones con espondilitis anquilosante.

La artritis reumatoide suele saltar una generación, transmitiéndose de abuelas a nietas, es más frecuente en las mujeres y se presenta con un cuadro clínico variable. Al menos el 30 % de los pacientes presenta una afectación articular mínima y sufre únicamente brotes esporádicos de duración variable.

Algunos tumores malignos tienden a ser más frecuentes en determinadas familias. En particular, se ha observado que el riesgo de sufrir cáncer de mama es significativamente más alto en las mujeres parientes en primer grado de pacientes con cáncer de mama. En cerca del 30 % de los casos, los primeros síntomas del tumor se deben a las metástasis, entre las cuales son frecuentes las de la columna vertebral (véase el Cuadro 3.2).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Una vez realizada la anamnesis detallada, hay que elaborar una lista mental de los diagnósticos posibles. La exploración física ayuda a eliminar ciertas opciones y

pone en primera línea otros diagnósticos probables. Esta fase comienza con el registro de las constantes vitales. El peso, la talla, la presión arterial, el pulso y la respiración deben estar anotados antes de que el paciente entre en la sala de exploración.

Una buena exploración física empieza por la observación general del paciente. Si es posible, hay que verle caminar por el pasillo mientras se dirige a la sala de exploración, ya que esto puede proporcionarnos una perspectiva de su grado funcional. Repárese en si el paciente está pálido o parece robusto, si tiene sobrepeso o está desnutrido, o si presenta alguna deformidad obvia. Cuando sea posible, el paciente se pondrá una bata de exploración para poder visualizar las zonas corporales afectadas.

El paso siguiente a la observación general consiste en examinar la marcha con el paciente en bata y descalzo. Hay que observar si existe cojera, ya que ésta ayuda a valorar el grado de dolor o de debilidad muscular que padece el paciente, o si hay una marcha en Trendelenburg o con un pie caído. Una marcha en Trendelenburg en un paciente sin antecedentes de cirugía de cadera apunta hacia una debilidad de los abductores de la cadera de origen neurológico por compresión de las raíces nerviosas inferiores. Obsérvese si el paciente se inclina hacia delante al andar. Los pacientes con estenosis del canal tienden a inclinarse progresivamente hacia delante cuando caminan, ya que esto les permite seguir andando sin dolor intenso en la extremidad inferior.

¿Presenta el paciente trastornos del equilibrio? De nuevo, el desequilibrio muscular puede ser un signo de afectación neurológica y debe ser valorado detenidamente. ¿Puede ponerse de puntillas y de talones? Ésta es una forma rápida de valorar la fuerza general de los músculos distales a la rodilla.

Es necesaria una inspección centrada en la columna vertebral. Hay que determinar si existe alguna deformidad vertebral o un aumento de la cifosis dorsal que haga sospechar una posible fractura por compresión. ¿Existe una escoliosis dorsal o lumbar de curvatura suave, o se observa un cambio abrupto en la curvatura que apunte más bien hacia una etiología traumática? ¿Ha perdido el paciente la lordosis lumbar normal? Esta anomalía postural ocurre cuando la degeneración discal se agrava, y puede ser la causa del dolor de espalda de nuestro paciente. Al aumentar la cifosis torácica por una fractura o una degeneración discal y perderse la lordosis lumbar normal, el paciente adquiere una postura en flexión que supone un aumento notable de la tensión de los músculos paravertebrales. La curvatura sagital normal hace que la columna vertebral esté equilibrada y que los músculos sólo tengan que activarse periódicamente para mantener una posición erguida. Si estos músculos tienen que mantener el tronco erguido continuamente durante todo el día, acabarán por fatigarse, lo que a su vez desencadenará un dolor de espalda significativo. A continuación se debe palpar la zona dorsal y lumbar en busca de puntos sensibles. ¿Hay algún punto gatillo en los músculos paravertebrales? ¿Hay nódulos dolorosos sobre la articulación sacroilíaca? En ocasiones, los pacientes presentan sobre las articulaciones sacroilíacas nódulos fibroadiposos que se inflaman y, como se irritan fácilmente en sedestación, pueden ser el origen del dolor lumbar y en la nalga. La exploración de la movilidad raquídea permite determinar si existen limitaciones en algún segmento vertebral. Esto ayuda también a discernir si la flexión se acompaña de una inclinación

hacia un lado, o si el paciente puede estar tratando de abrir un agujero de conjunción en un lado de la columna inclinándose hacia el lado contrario. Los pacientes que sufren la compresión de una raíz nerviosa realizan esta maniobra para mitigar la presión ejercida sobre el nervio afectado. Además, en procesos como la espondilitis anquilosante y la hiperostosis vertebral anquilosante puede apreciarse una rigidez generalizada intensa. En ocasiones, un hundimiento palpable entre las apófisis espinosas de la región lumbar indica una espondilolistesis.

¿Aumenta el dolor con el movimiento en alguno de los planos? En los pacientes con estenosis del canal medular, la extensión lumbar puede agravar el dolor y provocar una irradiación hacia las extremidades inferiores. La doctrina clásica menciona que la dismetría de las extremidades inferiores, para que pueda ser considerada como el origen del dolor de espalda, debe ser igual o superior a 2.5 cm. Esto podría ser cierto en una población más joven. Debido a la rigidez vertebral propia del envejecimiento, los ancianos son incapaces de compensar en igual grado la diferencia de longitud entre las extremidades inferiores; esta compensación sobrecarga aún más los discos y las articulaciones artrósicas, lo que puede manifestarse como dolor en la espalda, en las piernas, o en ambas localizaciones.

Con el paciente sentado en la camilla, se explora el cuello para descartar la presencia de masas y comprobar la movilidad cervical. Como ya se ha dicho, existe una relación directa entre una espondilosis cervical significativa y una espondilosis lumbar significativa. Hay que comprobar si aparece dolor con la palpación en la región temporal. Los pacientes con polimialgia reumática presentan una sensibilidad intensa en esa zona y una posible arteritis de la temporal. Se deben explorar los puntos gatillo en el cuello y en la región paraescapular, que atribuirían una posible etiología miofascial al dolor del paciente. Compruébese también la movilidad articular en las extremidades inferiores. ¿Existe alguna contractura en flexión de la cadera? Las contracturas en flexión de la cadera pueden hacer que la persona se incline hacia delante, provocando un dolor lumbar por fatiga. ¿Resultan dolorosas la rotación externa contra resistencia o la rotación interna completa, lo que indicaría un posible síndrome del piriforme? ¿Se observa una limitación de la rotación interna, que hablaría en favor de un trastorno de la cadera como factor contribuyente al dolor de espalda? ¿Presentan las articulaciones de las extremidades inferiores algún engrosamiento o tumefacción que haga sospechar un posible proceso reumático? ¿Están arqueados los huesos largos? Ya se comentó anteriormente que la enfermedad de Paget puede manifestarse por un arqueamiento de los huesos largos de la extremidad inferior. ¿Existe algún signo de tendinitis o de desgarro del manguito de los rotadores? Los pacientes con una lesión de hombro presentan también dolor en la zona alta de la espalda, y el dolor nocturno procedente de los hombros puede afectar al sueño, aumentando así el riesgo de sufrir dolor de espalda por fatiga.

¿Se observa hipersensibilidad con la palpación de la espalda, un aumento importante del dolor al rotar en bloque las caderas y los hombros, o cualquier aumento del dolor con una compresión axial mínima? Estos y los demás signos de Waddell pueden indicar una exageración de los síntomas con somatización, lo que hace necesaria la colaboración de un psicólogo en el tratamiento del paciente.

¿Hay algún signo de atrofia muscular, atrofia cutánea o caída del vello en las extremidades inferiores? Los pacientes con causalgia muestran frecuentemente una atrofia cutánea con una piel brillante, pérdida de vello y un dolor excesivo con la palpación. Las vasculopatías periféricas también pueden acompañarse de ausencia del vello en los pies debida a la insuficiencia vascular. ¿Se palpan los pulsos bilateralmente, o son más débiles en un lado que en otro? La atrofia de las extremidades inferiores también puede ser un signo de lesión neurológica con atrofia muscular por desnervación.

Es obligado llevar a cabo una exploración neurológica completa. Se empieza con la elevación de la pierna extendida, tanto en decúbito supino como en sedestación. Cuando esta prueba es positiva por debajo de 30°, es muy probable que exista una compresión o una inflamación de una raíz nerviosa cuyo origen puede estar en una hernia del núcleo pulposo. Cuando es positiva por encima de 50°, la prueba pierde su importancia diagnóstica. La elevación de la pierna contralateral extendida que provoca dolor en la extremidad afectada es muy específica para la irritación radicular. También hay que hacer una exploración motora completa. ¿Se observa algún grado de debilidad al comprobar la estática? En ocasiones, esta debilidad es sutil y hace necesarios otros métodos para explorar la fuerza muscular. Las pruebas deben hacerse aplicando una resistencia máxima, lo cual a veces detecta una diferencia leve entre ambos lados. Se puede comprobar la fuerza de las extremidades inferiores pidiendo al paciente que se eleve repetidas veces sobre los dedos de los pies. En la extremidad afectada, el paciente es capaz de ponerse de puntillas con una frecuencia significativamente menor que en la extremidad inferior sana. La estenosis del canal medular puede no acompañarse de un deterioro neurológico estático; sin embargo, al andar de un lado a otro del pasillo el paciente notará que el dolor se intensifica, y la exploración mostrará una debilidad importante.

Los pacientes con polirradiculopatía diabética (amiotrofia) pueden presentar una debilidad y una atrofia intensas de la musculatura proximal, lo que a menudo se manifiesta como una dificultad para levantarse de la silla o por el signo de Bower cuando tratan de levantarse del suelo.

La exploración minuciosa de la sensibilidad también es necesaria. ¿Es normal la sensibilidad táctil en todos los dermatomas de ambas extremidades inferiores? ¿Y la sensibilidad nociceptiva explorada con un alfiler? En caso de hipoestesia, ¿qué distribución tiene? ¿Afecta a un dermatoma, sugiriendo así una compresión radicular? ¿Afecta a la totalidad de la extremidad, apuntando hacia una lesión medular o del sistema nervioso central? ¿Hay una hipoestesia en guante o en calcetín que indique una posible neuropatía periférica? ¿Están conservadas la sensibilidad vibratoria y la propiocepción, que pueden verse afectadas por una neuropatía periférica o por una lesión de los cordones posteriores de la médula espinal. ¿Son simétricos los reflejos a ambos lados y también desde la rodilla hasta el tobillo? La abolición del reflejo aquíleo en un lado indica una disfunción de la raíz nerviosa S1 de dicho lado. La arreflexia aquílea bilateral con reflejos rotulianos conservados hace pensar en una compresión radicular distal, como una estenosis del canal medular, o quizá en una neuropatía periférica. ¿Cómo son los reflejos de la extremidad superior del paciente en comparación con los de la extremidad inferior? En la estenosis del canal medular, el 18 % de los pacientes

presenta una amortiguación o abolición del reflejo rotuliano, el 43 % tiene una amortiguación o abolición del reflejo aquíleo, y los reflejos de las extremidades superiores deberían ser normales. Hay que buscar la existencia de signos de lesión de las vías largas. ¿Presenta el paciente un reflejo aductor cruzado? ¿Es unilateral o bilateral? ¿Presenta clono o reflejos plantares extensores que indiquen compromiso de la motoneurona superior? En ocasiones, un paciente con una mielopatía secundaria a una enfermedad de la motoneurona superior puede tener los reflejos abolidos por una estenosis simultánea del canal lumbar; por tanto, no existe la hiperrreflexia de las extremidades inferiores típica de la mielopatía. La presencia de uno o varios signos de vías largas debe hacer sospechar que la disfunción neurológica del paciente tiene una etiología central.

Una vez finalizada la exploración física, la lista mental de las posibles etiologías para los síntomas del paciente ha de quedar bien definida y organizada por orden de probabilidad. Si después de la anamnesis y de la exploración física estamos convencidos de cuál es la causa de los síntomas del paciente, puede comenzar el tratamiento. Por el contrario, si todavía quedan en el aire varias posibles etiologías, se pueden obtener las pruebas complementarias necesarias para confirmar o descartar algunos diagnósticos y orientar el régimen terapéutico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una vez completadas la anamnesis y la exploración física, diversas pruebas complementarias pueden ayudar a confirmar la impresión clínica.

Radiografías simples

Numerosos estudios han demostrado que la correlación entre las anomalías observadas en las radiografías simples y la etiología del dolor de espalda es escasa. Las radiografías simples pueden, no obstante, confirmar determinadas sospechas clínicas. En aquellos pacientes que carezcan de una radiografía reciente puede resultar útil obtener al menos una proyección anteroposterior y otra lateral de la columna vertebral que sirvan como referencia. Si en estas proyecciones estándar se detectan signos leves de inestabilidad, como una retrolistesis, pueden ser convenientes las proyecciones en flexión y en extensión. Las radiografías simples pueden confirmar la presencia de fracturas por compresión en una zona que se corresponda con la localización del dolor del paciente. En ocasiones, las irregularidades en una radiografía simple muestran posibles lesiones metastásicas o infecciosas. Una espondilolistesis degenerativa visible en la radiografía lateral puede ser la causa de los síntomas de estenosis del canal del paciente (Fig. 3.1).

Aunque las radiografías simples no son diagnósticas, su correlación con la anamnesis y los datos de la exploración física sí puede serlo. En los casos en los que las radiografías pueden no ser definitivas, como en la espondilolistesis degenerativa, pueden orientar hacia nuevas pruebas que confirmen la sospecha de estenosis del canal medular a ese nivel.



Figura 3.1. Mujer de 68 años que presentaba una claudicación neurogénica progresiva hasta el punto de que sólo podía andar unos pasos. Las radiografías simples muestran una espondilolistesis degenerativa en L4-L5.

Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea puede resultar de utilidad para la valoración de las fracturas ocultas. En ocasiones, los pacientes con osteoporosis intensa sufren fracturas por insuficiencia que no se visualizan en las radiografías simples. También pueden presentar un grado variable de deformidad vertebral por compresión y un acuña-

miento vertebral por compresión observado en las radiografías previas. Esto no excluye la posibilidad de que un ligero aumento de la compresión en el futuro pueda dar lugar a un nuevo episodio de dolor. En los pacientes con antecedentes de cáncer y dolor de espalda de etiología dudosa, la gammagrafía ósea puede ayudar a detectar metástasis. No hay que olvidar, sin embargo, que en el mieloma múltiple la gammagrafía ósea puede ser normal aun en presencia de lesiones vertebrales. Las fracturas por insuficiencia del sacro pueden manifestarse por dolor de espalda y se aprecian más fácilmente en la gammagrafía ósea (Fig. 3.2).

Pruebas vasculares

En los pacientes que presentan síntomas de claudicación, el origen neurológico o vascular de los mismos puede no estar claro. En ocasiones, la causa de la claudicación en los ancianos es mixta. Las pruebas vasculares, como la ecografía Doppler y la determinación de la presión en los dedos de los pies, pueden proporcionar una referencia para asegurar si el paciente tiene un flujo suficiente hacia las extremidades inferiores que excluya la claudicación. La ecografía Doppler también resulta útil en la evaluación de la trombosis venosa profunda. Es habitual que los pacientes presenten edema en las extremidades inferiores. El edema puede tener numerosas causas, como las enfermedades cardíacas o renales, la retención hídrica o el edema postural benigno simple. Sin embargo, el sedentarismo típico de los ancianos también predispone a padecer trombosis venosa profunda, y la ecografía Doppler venosa es la prueba inicial más frecuente para este diagnóstico.

En los pacientes que presentan signos físicos o radiológicos de un posible aneurisma de la aorta distal, la ecografía abdominal ayuda a establecer el grado de dilatación. La ecografía abdominal también es útil en la evaluación de posibles masas intraabdominales, de la colelitiasis y de la litiasis renal, todos los cuales pueden ser la causa del dolor de espalda.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas analíticas también proporcionan información diagnóstica. Una bioquímica estándar, por ejemplo, puede indicar si la glucemia del paciente está elevada, lo que llevará a nuevas pruebas de confirmación y al diagnóstico de diabetes. El hemograma puede ayudar a detectar posibles infecciones ocultas; la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva son pruebas inespecíficas que en ocasiones justifican una investigación más enérgica de una posible infección o de una enfermedad inflamatoria. En los pacientes con polimialgia reumática, la velocidad de sedimentación suele estar extremadamente elevada. Los pacientes con miositis presentan un aumento de la creatina fosfocinasa. El análisis de orina puede detectar hematuria o proteinuria, lo que a veces es un signo de enfermedad renal que puede manifestarse como dolor de espalda, y apuntar hacia una posible infección renal, vesical, o de ambas. La elevación de la hidroxiprolina en la orina se observa en la enfermedad de Paget. En los casos de obstrucción biliar, así

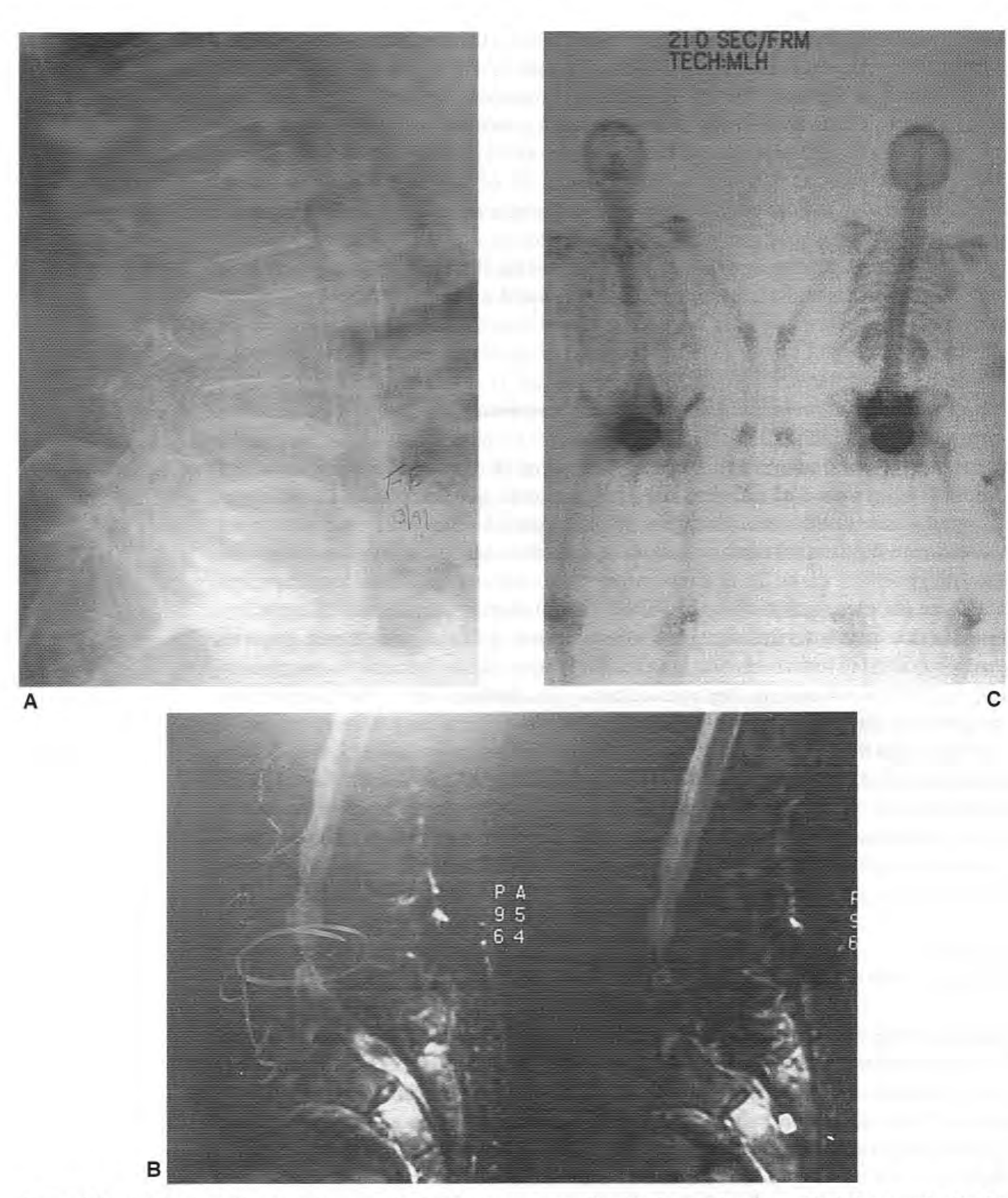


Figura 3.2. (**A**) Radiografía lateral de una mujer de 77 años con reagudización de un dolor de espalda de larga evolución. La radiografía lateral muestra una espondilolistesis L5-S1 de grado II, así como un acuñamiento de una antigüedad indeterminada del cuerpo vertebral de L4. (**B**) La resonancia magnética de la misma paciente muestra una discopatía degenerativa múltiple, con una protuberancia bastante significativa en L3-L4 que causa una estenosis del canal medular moderada. También se aprecia la espondilolistesis de grado II en L5-S1. La atención, sin embargo, debe dirigirse hacia la zona de mayor intensidad de señal situada en el sacro, compatible con una fractura por insuficiencia. (**C**) La gammagrafía ósea confirma que las fracturas bilaterales por insuficiencia del sacro son la causa de la reagudización del dolor crónico de la paciente.

como en la enfermedad de Paget, puede detectarse un aumento de la fosfatasa alcalina. Un pico monoclonal en la electroforesis de las proteínas séricas indica en ocasiones un mieloma múltiple, que es el carcinoma metastásico más frecuente en el anciano. Las pruebas de función tiroidea pueden detectar un hipertiroidismo, que a su vez es una posible causa de osteoporosis. En ocasiones, el exceso de hormona paratiroidea da lugar a osteomalacia. El déficit de vitamina B_{12} tiene como consecuencia la anemia perniciosa, que es una de las causas de neuropatía periférica.

La biopsia ósea permite establecer el diagnóstico diferencial entre osteomalacia y osteoporosis, así como valorar la respuesta del paciente al tratamiento de estos trastornos.

Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa

Las pruebas electrodiagnósticas pueden facilitar el diagnóstico diferencial del dolor de la extremidad inferior. No es infrecuente que los ancianos presenten enfermedades simultáneas. Un paciente con signos de claudicación neurogénica y estenosis del canal medular puede tener algunos síntomas incompatibles con este diagnóstico, como la quemazón en las extremidades inferiores, especialmente en los pies, que persiste incluso durante la noche y en reposo. Un paciente diabético puede tener una estenosis del canal medular simultánea, pero es posible que tal estenosis no sea la verdadera causa de su dolor en la extremidad inferior. En estos casos, la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa ayudan a diferenciar entre una radiculitis aguda, una radiculopatía aguda o crónica y una neuropatía periférica. El tipo de neuropatía presente, ya sea de predominio motor, sensitivo, o mixto, también proporciona pistas sobre la etiología. Cuando las pruebas radiológicas de un paciente muestran cambios leves que puedan sugerir, pero no confirmar, una compresión radicular, un electromiograma compatible con una disfunción de una raíz nerviosa en dicho dermatoma puede ser de ayuda.

Bloqueos diagnósticos

Los bloqueos diagnósticos están indicados en aquellos pacientes que presentan dolor en la extremidad inferior pero carecen de datos confirmatorios en las pruebas de imagen. En los pacientes cuyos síntomas apuntan a una radiculopatía de la raíz L4, las técnicas de imagen muestran en ocasiones una compresión leve con cambios degenerativos difusos. A veces resulta imposible determinar, en ausencia de otras pruebas diagnósticas, que ésta sea la causa del dolor de la pierna del paciente. Un bloqueo de la raíz L4 que alivie por completo el dolor de la pierna logra confirmar el origen de los síntomas. Los bloqueos selectivos de las articulaciones interapofisarias también pueden ser eficaces, aunque en general son menos específicos que los bloqueos de una raíz nerviosa. En ocasiones, el bloqueo interapofisario con un anestésico local y un corticoide en un paciente con una espondilosis intensa y afectación de las articulaciones interapofisarias proporciona un

gran alivio sintomático o ayuda a superar el episodio doloroso agudo, además de aportar al médico información diagnóstica.

Tomografía computarizada

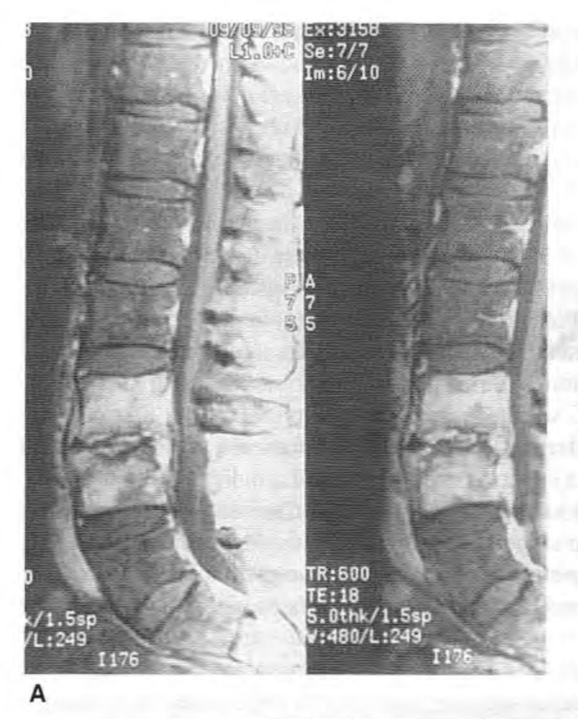
La tomografía computarizada simple (TC), sin contraste intratecal o intravenoso, permite visualizar la anatomía ósea y, por tanto, puede ser una exploración diagnóstica en aquellos pacientes en los que se sospeche una infección de la articulación sacroilíaca, una lesión lítica dentro de una determinada vértebra o una pequeña fractura por insuficiencia del sacro. Esta prueba también está indicada útil para visualizar posibles lesiones intraabdominales, como los aneurismas de la aorta abdominal. Mediante TC se puede demostrar la presencia de una posible estenosis vertebral, ya sea central o del agujero de conjunción. No obstante, es menos precisa cuando se realiza sin contraste intratecal. La indicación fundamental de esta prueba es la valoración de posibles fracturas. Cuando se quiere valorar el grado de fusión y cuando no se pueden utilizar medios de contraste intratecal por alergia, la resonancia magnética (RM) se puede complementar con una TC que aporte una representación más exacta de la anatomía ósea que la conseguida únicamente por la RM.

La capacidad diagnóstica de la TC para valorar la compresión de una raíz nerviosa o una estenosis del canal medular aumenta notablemente si se acompaña de una mielografía. En los pacientes con una deformidad vertebral importante o que tienen una espondilosis avanzada con grandes osteofitos, la combinación de la mielografía con la TC es el método de referencia para valorar una posible compresión radicular. Además, la mielografía permite al médico observar si la compresión de la raíz nerviosa se modifica con los cambios de posición desde decúbito supino hasta bipedestación, y puede proporcionar proyecciones en flexión y en extensión con algo de contraste mielográfico que aportan información dinámica sobre las alteraciones posturales que originan la compresión radicular.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) ha revolucionado la capacidad de diagnosticar las lesiones de la columna vertebral. Es la técnica de imagen de elección para valorar una posible infección o una posible metástasis (Fig. 3.3). También puede aportar información acerca del tiempo de evolución de las fracturas, gracias a los cambios que sufre el edema a medida que la fractura consolida. En los pacientes que no presentan una deformidad vertebral importante, la RM es la prueba de elección para el diagnóstico de la estenosis del canal medular. Acompañada de las radiografías simples, puede ser diagnóstica en la enfermedad de Paget. La RM permite visualizar todo el tubo neural de forma incruenta.

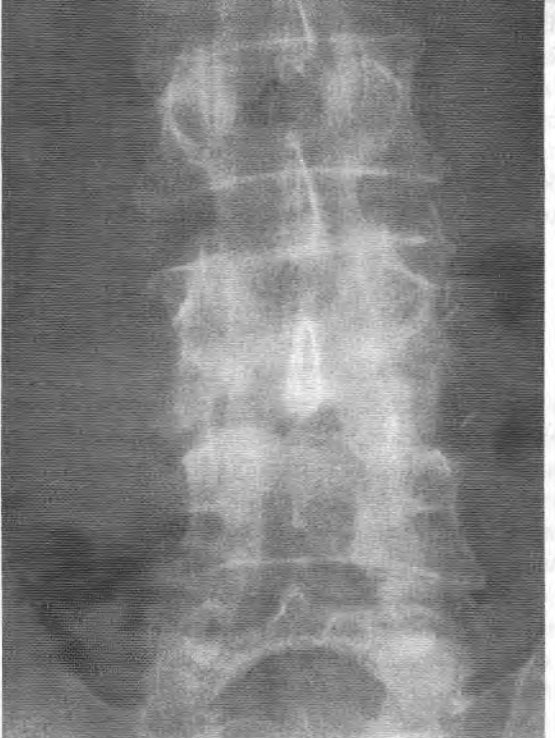
El gadolinio aumenta la precisión de la RM para evaluar las infecciones y las posibles metástasis ocultas (Fig. 3.4). También ayuda a diferenciar, en un paciente previamente operado de la espalda, entre el tejido cicatricial y una lesión nueva



A



C



B

Figura 3.3. **(A)** Resonancia magnética de un varón de 63 años que consultó por un fuerte dolor de espalda de comienzo agudo y de intensidad progresiva. La RM muestra una infección del espacio discal con irregularidades asociadas en los platillos vertebrales y una pequeña colección de líquido en lo que previamente era el espacio discal L3-L4. Obsérvese el aumento significativo de la señal de la médula ósea de los cuerpos vertebrales. Proyección anteroposterior **(B)** y lateral **(C)** del paciente después de un desbridamiento completo del espacio discal más una fusión intervertebral con autoinjerto de cresta ilíaca.

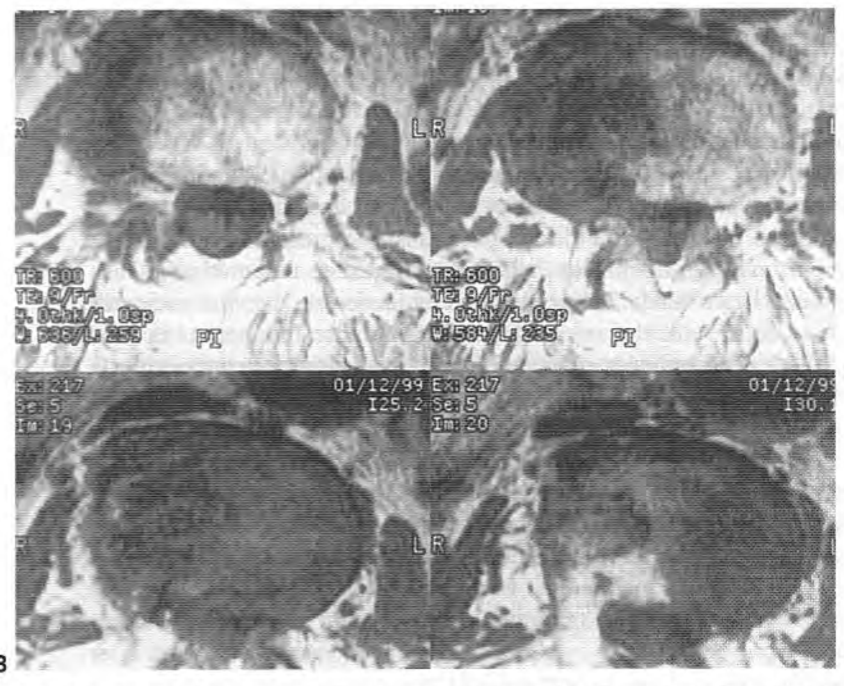


Figura 3.4. (A) Corte sagital de una resonancia magnética de una mujer de 87 años con dolor de espalda de larga evolución que había aumentado gradualmente en los últimos 6 meses. La imagen muestra una zona de aumento significativo de la intensidad de la señal en el lado izquierdo del cuerpo de L4. (**B**) Imágenes axiales de la misma resonancia magnética que muestran un aumento significativo de la señal en el cuerpo de L4 compatible con un carcinoma metastásico. Esta paciente tenía un adenocarcinoma de pulmón asintomático que fue diagnosticado a partir de la biopsia de la metástasis vertebral.

que puede estar comprimiendo el nervio. En el futuro, la espectroscopia por RM permitirá definir mejor los posibles trastornos metabólicos que pueden manifestarse como síndromes dolorosos.

Tratamiento

El tratamiento del dolor de espalda en los ancianos tiene varias vertientes y debe adaptarse a las necesidades propias de cada paciente. Algunas de las técnicas ya mencionadas, como las infiltraciones epidurales con corticoides y los bloqueos facetarios, pueden ayudar al paciente a superar la fase aguda del dolor. Hay una serie de conceptos generales que son aplicables al tratamiento de cada trastorno específico.

PROCESOS DEGENERATIVOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Los procesos degenerativos de la columna vertebral constituyen las etiologías más frecuentes y generalmente se dividen en cuatro subgrupos: degeneración discal, estenosis del canal medular, espondilolistesis degenerativa y escoliosis degenerativa del adulto.

Degeneración discal

Aunque es relativamente infrecuente a partir de los 65 años de edad, la degeneración discal todavía es posible en este subgrupo de pacientes. El tratamiento es en principio conservador, comenzando por un reposo en cama breve. Como norma general, el reposo en cama de los pacientes que presentan únicamente dolor de espalda no debe superar los 2 días; cuando existe una ciática intensa asociada se puede llegar hasta 7 días. Aunque es preferible que los pacientes que presentan un dolor radicular intenso permanezcan poco tiempo en la cama, en ocasiones puede estar indicado mantener una semana de reposo para evitar la irritación de la raíz nerviosa inflamada. Después de esta fase, se aumenta progresivamente la actividad y se empiezan los ejercicios de extensión de McKenzie y un programa de ejercicio aeróbico de bajo impacto. En los ancianos puede ser útil la hidroterapia. Las infiltraciones epidurales con corticoides pueden aliviar los síntomas agudos, pero no se ha demostrado que tengan efectos prolongados ni que influyan sobre la evolución a largo plazo. La fisioterapia intensiva ayuda al anciano a medida que van mejorando sus síntomas. En aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador se puede considerar la opción quirúrgica.

El tratamiento de elección de la hernia discal limitada a un único segmento es la microdiscectomía. Los estudios han demostrado que el 60 % de los pacientes intervenidos no presenta dolor a largo plazo[5]. Cuando se comparan los pacientes con hernia discal y ciática que fueron tratados quirúrgicamente con los que siguieron un método conservador, aproximadamente el 87 % de los pacientes del

primer grupo se manifiesta satisfecho con su tratamiento, frente al 68 % del segundo grupo. Cerca del 5-15 % de los pacientes necesitó una nueva intervención por lesiones degenerativas de la extremidad inferior o por estenosis del canal progresiva.

Estenosis del canal medular

En tratamiento inicial de los pacientes con estenosis del canal medular debe ser conservador, empezando por ejercicios de flexión lumbar. La flexión aumenta el tamaño del conducto vertebral y alivia parcialmente los síntomas. Los ejercicios en el agua pueden ser beneficiosos porque descargan la columna vertebral y permiten al paciente realizar una mayor actividad física, lo cual mejora su resistencia muscular y le ayuda a aumentar gradualmente su grado de actividad en tierra. Una vez superados los primeros pasos del tratamiento, es importante el acondicionamiento aeróbico de escaso impacto para seguir adquiriendo resistencia en los músculos disponibles. El pedaleo es útil para establecer el comienzo de la claudicación neurógena. Sobre la bicicleta, el paciente adopta una postura en flexión de la columna lumbar que aumenta el tamaño del conducto vertebral, lo cual permite un ejercicio más enérgico. Las infiltraciones epidurales con corticoides a veces proporcionan un alivio sintomático inmediato, pero sus beneficios a largo plazo no están claros. Es frecuente que los pacientes con estenosis del canal presenten cambios cíclicos en los síntomas, con períodos clásicos de exacerbación y de remisión. Durante las remisiones, sin embargo, no suelen recuperar su grado funcional previo a la exacerbación. Diversos estudios han demostrado que la calcitonina reduce los síntomas de la estenosis del canal, y que puede estar indicada en los pacientes que por motivos médicos no son candidatos a otras opciones. Las dosis son parecidas a las empleadas en la osteoporosis.

La intervención quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador con medicación, rehabilitación física e infiltraciones epidurales con corticoides y que siguen presentando síntomas incapacitantes. La laminectomía lumbar más descompresión de los agujeros de conjunción consigue entre un 80-85 % de mejoría de los síntomas. No obstante, la frecuencia de reintervención próxima al 15-20 % guarda relación con la aparición de estenosis a otros niveles, con una posible recurrencia de la estenosis o con la creación de una inestabilidad yatrógena que obliga a una fusión secundaria. Si la estenosis del canal se debe a inestabilidad (espondilolistesis o escoliosis degenerativa), es necesario realizar una fusión concomitante.

Espondilolistesis degenerativa

Los pacientes que presentan una espondilolistesis degenerativa sin síntomas de estenosis del canal padecen fundamentalmente dolor de espalda. El tratamiento conservador consiste en programas de ejercicio, como el acondicionamiento aeróbico de poco impacto, los métodos de fortalecimiento del tronco, los ejercicios en

flexión y la potenciación de los músculos abdominales. Las ortesis se pueden utilizar de forma intermitente para aliviar los síntomas durante las fases de reagudización del dolor. En estas fases puede ser necesario prescribir AINE y analgésicos durante un tiempo breve. Los AINE son la medicación de elección, si bien en el anciano hay que vigilar la dosis y controlar las funciones hepática y renal. Los bloqueos de las articulaciones interapofisarias y los bloqueos epidurales mejoran en ocasiones los síntomas (con una eficacia desconocida a largo plazo). Otra opción terapéutica en los pacientes que responden bien a los bloqueos facetarios selectivos es la rizotomía facetaria.

En cerca del 10-15 % de los pacientes con espondilolistesis degenerativa está indicada una intervención quirúrgica. Los pacientes que manifiestan síntomas neurológicos responden a la cirugía mejor que los que tienen únicamente dolor de espalda. La descompresión más fusión proporciona mejores resultados clínicos y estadísticos que cualquiera de los dos procedimientos por separado. La necesidad de instrumentación vertebral depende del grado de inestabilidad de la espondilolistesis. En los pacientes con espondilolistesis móvil se realiza una instrumentación para estabilizar el segmento mientras consolida la fusión.

Escoliosis degenerativa

En los pacientes con escoliosis degenerativa es importante determinar si la escoliosis guarda relación con una degeneración discal simple o con fracturas asociadas secundarias a osteoporosis o a osteomalacia. La prevalencia de la escoliosis degenerativa del adulto en los pacientes con osteoporosis u osteomalacia ronda el 32-38 %, y antes de tratar la deformidad es primordial atender el problema subyacente [2]. El tratamiento conservador consiste en AINE, ejercicios en flexión y un programa de acondicionamiento aeróbico.

Los corsés tienen una indicación temporal durante las reagudizaciones, y es necesario tratar la osteoporosis y la osteomalacia coexistentes. Muchos de estos pacientes sienten un dolor intenso por fatiga muscular, ya que la deformidad obliga a la musculatura paravertebral a permanecer activa continuamente durante el día. En tales casos es importante prescribir períodos de reposo en su rutina diaria y tratar de mejorar la resistencia de los músculos paravertebrales. Estos ratos de descanso deben ser cortos (15-30 minutos) y estar repartidos a lo largo de la jornada hasta un total de dos o tres períodos de reposo.

Los síntomas radiculares y de estenosis del canal medular son las principales indicaciones quirúrgicas. La descompresión aislada sólo debe realizarse en aquellos pacientes en los que la enfermedad se limita a una raíz nerviosa y pueden respetarse las apófisis articulares. En estas condiciones, la descompresión de una única raíz nerviosa por microlaminotomía goza de una tasa de éxito elevada y de un riesgo de deformidad progresiva bajo. En los pacientes que necesitan una descompresión a múltiples niveles o una laminectomía amplia, además de descomprimir las zonas afectadas es importante fusionarlas. La fusión debe abarcar todos los niveles con cualquier grado de subluxación, estrechamiento del espacio discal y acuñamiento. Hay que mantener u obtener una lordosis lumbar, por lo que en aquellos pacientes que tienen una cifosis marcada a veces es necesario practicar

osteotomías o hacer una fusión anterior simultánea. Si se siguen los criterios anteriores, se puede obtener entre un 85-90 % de resultados favorables en la escoliosis del adulto[6].

TUMORES VERTEBRALES

En los pacientes de más de 21 años, más del 70 % de los tumores vertebrales primarios son malignos. El síntoma inicial más frecuente es el dolor de espalda, que aparece en el 85 % de los pacientes; cerca del 40 % de las veces se acompaña de astenia. En el anciano, los tumores vertebrales benignos de la columna, como los osteocondromas, los osteoblastomas y el tumor de células gigantes, y los quistes óseos aneurismáticos son raros. El tumor benigno más frecuente es un hemangioma que aparece aproximadamente en el 10 % de los pacientes, que rara vez provoca síntomas y que en muchos casos se considera un hallazgo casual. Entre los tumores vertebrales malignos, los más frecuentes son el mieloma múltiple y el plasmocitoma aislado. A pesar de la evolución final hacia un mieloma múltiple, la supervivencia de los pacientes que presentan un plasmocitoma solitario pueden ser prolongada. La supervivencia en el mieloma múltiple diseminado es baja, del 18 % a los 5 años. La afectación de la columna vertebral empeora aún más el pronóstico. En el plasmocitoma solitario raquídeo, la supervivencia sin enfermedad a los 5 años se aproxima al 60 %. El tratamiento inicial de este tumor es la radioterapia, quedando reservada la cirugía para los casos que no responden al tratamiento y para aquellos pacientes que sufren un deterioro neurológico progresivo. Estos diagnósticos deben tenerse en cuenta en los pacientes que presentan fracturas vertebrales por compresión. El cordoma es otro tumor primario maligno, relativamente raro, y se observa fundamentalmente en la quinta y sexta décadas de la vida. Suele aparecer en las regiones suboccipital y sacrococcígea y no responde a la radioterapia; el único procedimiento curativo es la extirpación quirúrgica con márgenes amplios. Otros tumores primarios malignos, como el osteosarcoma, que puede aparecer en el hueso pagético, el condrosarcoma y el sarcoma de Ewing, son raros en la columna vertebral y especialmente en el anciano.

Las metástasis vertebrales son mucho más frecuentes que los tumores primarios (véase el Cuadro 3.2). Las principales opciones terapéuticas son la radioterapia y la quimioterapia. La mayoría de las metástasis vertebrales son radiosensibles y, salvo en determinadas circunstancias, la radioterapia debe ser el tratamiento inicial incluso en los pacientes que tienen una afectación neurológica. Las ortesis están indicadas para mantener la alineación vertebral mientras se realiza la radioterapia; después del tratamiento, la mayoría de las lesiones óseas consolidan. La cirugía se reserva para aquellos pacientes que tienen tumores radiosensibles, para los que tienen un deterioro neurológico progresivo durante el tratamiento y para aquellos cuyo deterioro neurológico se deba a deformidades o fracturas secundarias al tumor, no al tumor en sí. También son candidatos a la intervención quirúrgica aquellos pacientes cuya esperanza de vida es limitada pero necesitan una estabilización quirúrgica para disminuir el dolor o para estabilizar la columna.

ENFERMEDADES METABÓLICAS QUE AFECTAN A LA COLUMNA VERTEBRAL

Osteomalacia

El tratamiento de la osteomalacia depende en parte de la etiología concreta de la enfermedad. Por tanto, es importante determinar la causa subyacente, ya sea un déficit de vitamina D relacionado con una malabsorción, con una hepatopatía, con un tratamiento antiepiléptico o con una osteodistrofia renal. Cuando se consiga definir la etiología, podrán ponerse en marcha las intervenciones específicas que ataquen el problema. Por lo general, el déficit de vitamina D se puede solucionar con un aporte diario de 1600 UI (400 UI es la cantidad diaria recomendada). En los pacientes con osteodistrofia renal se debe administrar el metabolito activo, la 1,25-dihidroxivitamina D_3. Las dosis para los pacientes con osteomalacia secundaria al tratamiento anticonvulsivo oscila entre 5000 y 10 000 UI a la semana. Los pacientes con hepatopatía pueden necesitar dosis entre 2000 y 10 000 UI.

Osteoporosis

El caballo de batalla en el tratamiento de la osteoporosis es la prevención real de la enfermedad, que debe empezar en etapas tempranas de la vida. Existe una relación directa entre el ejercicio en carga y la masa ósea. También es importante que la gente consiga un aporte suficiente de calcio: 1500 mg al día en los adolescentes, 1000 mg para las mujeres premenopáusicas, y 1500 mg para las posmenopáusicas. Si no existen contraindicaciones para ello, es fundamental reponer el déficit de hormonas. Los complementos de vitamina D son muy importantes en los ancianos, que deben recibir 800 UI (el doble de la cantidad diaria recomendada). Hay que valorar a los pacientes con riesgo de sufrir osteoporosis. Las mujeres premenopáusicas que presentan otros factores de riesgo importantes y cuya densidad ósea está en una desviación estándar por debajo de la media deben recibir un tratamiento con estrógenos en el momento de la menopausia. Este tratamiento hormonal es importante durante los primeros 3-6 años de la menopausia, período durante el cual se produce una pérdida acelerada de masa ósea; aún así, la disminución de la masa ósea relacionada con el descenso de los valores de estrógenos puede durar hasta 20 años. Hay que tratar la amenorrea prolongada en las mujeres jóvenes. El tratamiento con estrógenos debe comenzar poco después del inicio de la menopausia o durante la misma. Se ha demostrado que las pacientes necesitan al menos 0.625 mg de estrógenos conjugados para retrasar la pérdida de masa ósea, efecto que también se consigue con la administración transdérmica de 0.1 mg de betaestradiol. Además, los estrógenos pueden tener otros efectos secundarios beneficiosos, como disminuir la incidencia de enfermedad cardiovascular hasta en un 50 %. No obstante, la reposición con estrógenos está contraindicada en las pacientes con antecedentes de cáncer de mama o de útero. El acetato de medroxiprogesterona, ya sea administrado entre los días 11 y 21 del ciclo o aplicado de forma continua, elimina el aumento de riesgo de cáncer de endometrio. La admi-

nistración continua de medroxiprogesterona elimina la oligometrorragia al cabo de 2-6 meses. Este régimen puede reducir la incidencia de fracturas en un 50 % en la menopausia precoz. En las pacientes con antecedentes familiares de cáncer de mama es fundamental realizar una mamografía y una exploración física anuales.

Cuando la dieta no aporta el calcio suficiente, se deben dar complementos. Las mujeres posmenopáusicas deben recibir 1500 mg de calcio al día. El citrato cálcico tiene mayor biodisponibilidad que otros compuestos de calcio, y los genéricos pueden tener menor biodisponibilidad que los productos registrados. En las mujeres ancianas tratadas con suficiente calcio y suficiente vitamina D puede suspenderse el tratamiento con estrógenos. Es importante recordar que diversos factores dietéticos también pueden afectar a la absorción y la excreción del calcio. Los fosfatos, como el que se encuentra en las bebidas carbonatadas, pueden unirse al calcio en el tubo digestivo. La dieta rica en fibra puede acelerar el tránsito intestinal, disminuyendo así la absorción de calcio. La cafeína tiende a aumentar la excreción renal de calcio, y el chocolate afecta a la disponibilidad del calcio en el tubo digestivo.

La calcitonina disminuye la pérdida de hueso trabecular, pero no reduce la pérdida de hueso cortical. Es un adyuvante útil en las pacientes que no pueden tomar estrógenos. La calcitonina está disponible en forma de nebulizador intranasal; se administra una nebulización al día, alternando las narinas. La resistencia a la calcitonina es menos frecuente si se administra por vía nasal o de forma continua. Los modernos bifosfonatos, como el alendronato (Fosamax), han resultado ser útiles en el tratamiento de los pacientes con osteoporosis y fracturas. Inhiben la resorción ósea a dosis mucho menores que las necesarias para inhibir la formación de hueso. A diferencia del etidronato, que debe administrarse en ciclos de 14 días seguidos de 76 días de descanso, los difosfonatos también pueden tomarse de forma continua. El alendronato debe ser ingerido con una cantidad suficiente de agua, y hay un subgrupo de pacientes que no toleran el alendronato y otros difosfonatos selectivos a causa de los efectos secundarios digestivos.

El cloruro sódico ha obtenido resultados variables, pero su uso no se ha generalizado debido a la importancia de sus reacciones adversas. Se ha demostrado que los modernos fluoruros de liberación lenta asociados a la administración continua de citrato cálcico aumentan la densidad ósea y reducen las fracturas vertebrales. Estos fluoruros suelen tener menos efectos secundarios.

La cirugía debe reservarse para aquellos pacientes que presentan una deformidad progresiva y una lesión neurológica inminente debidas a los estragos de las fracturas osteoporóticas. Los objetivos son descomprimir los elementos durales y estabilizar la columna vertebral. Para ello, es necesario que la columna recupere su alineación equilibrada normal. La intervención quirúrgica debe llevarse a cabo sólo cuando el cirujano esté preparado para lograr esta empresa por los medios que sean necesarios.

Enfermedad de Paget

Algunos pacientes con enfermedad de Paget sólo presentan síntomas intermitentes. Aun así, cuando la enfermedad de Paget afecta a la columna vertebral es

necesario hacer revisiones frecuentes, puesto que existe el riesgo de que los cuerpos vertebrales se ensanchen y aparezca un deterioro neurológico agudo. En general, el tratamiento de la enfermedad de Paget consiste en difosfonatos o calcitonina. El difosfonato se debe administrar en dosis de 20 mg/kg al día durante un mes, reduciendo a continuación progresivamente la dosis hasta llegar a suspenderlo. La dosis de calcitonina es de 1.5-2.0 UI/kg al día, fraccionada en dos tomas; sin embargo, se han producido recaídas al interrumpir este tratamiento. En los casos de paraplejía inminente sin fractura está indicado administrar eritromicina a dosis de 15-25 μg/kg al día por vía intravenosa durante 10 días. La cirugía queda reservada para los casos de estenosis del canal progresiva o paraplejía inminente por expansión o por fractura de una vértebra. Durante el período preoperatorio se realiza un tratamiento previo con difosfonatos. El etidronato disminuye el flujo sanguíneo, lo cual mejora la seguridad de la descompresión programada de la estenosis del canal. Actualmente se están investigando nuevos difosfonatos que prodrían conseguir una disminución más selectiva de la resorción ósea; puede que en el futuro resulten ventajosos para el tratamiento de la enfermedad de Paget.

Observaciones acerca de la medicación

Los ancianos constituyen aproximadamente el 12 % de la población de EE.UU., pero consumen cerca del 33 % de todos los fármacos que se prescriben. Las reacciones adversas de los medicamentos son más frecuentes en la población mayor de 65 años, debido al descenso de la función renal y a la elevada incidencia de hepatopatía subyacente o provocada por los fármacos. A la hora de prescribir medicamentos a un anciano, es importante recordar que determinados preparados, como algunos analgésicos, pueden afectar a la función cognitiva. Se han identificado diversos factores que aumentan el riesgo de caídas en los ancianos y sobre los cuales se puede intervenir. Los pacientes con hipotensión postural, los que consumen sedantes, los que toman al menos cuatro tipos de fármacos, los que padecen un trastorno de la fuerza o la movilidad de las extremidades superiores o de la capacidad para trasladarse de forma segura, y aquellos que toman diazepam, diltiazem, diuréticos o laxantes son más propensos a sufrir numerosas caídas.

RESUMEN

Los ancianos constituyen un grupo singular de pacientes en el que el dolor de espalda es relativamente frecuente. Aunque hoy en día son más activos que en otras épocas, es poco habitual que consulten por un dolor de espalda secundario a una distensión muscular. Para determinar la etiología del dolor de espalda en el anciano es esencial prestar una gran atención a los detalles de la anamnesis y de la exploración física del paciente. A la hora de intervenir hay que dejarse guiar por la prudencia, empleando métodos conservadores que no requieran la aplicación de medicamentos con efectos cognitivos en lugar de instaurar regímenes más agresivos. En pacientes seleccionados, la elección sensata de la cirugía puede

ofrecer buenos resultados y está justificada; no se debe dudar en realizar las intervenciones quirúrgicas necesarias si otras opciones conservadoras no han tenido efectos favorables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jenkins EA, Cooper C. Epidemiology of osteoporosis: who is at risk? Musculoskel Med 1993; 18-33.
2. Duffy JD. Spinal Stenosis. In JW Frymoyer, TB Ducker, NNI Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991;1811-1820.
3. Anderson GBJ. Epidemiology of Spinal Disorders. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991;107-146.
4. Kane WJ. Osteoporosis, Osteomalacia, and Paget's Disease. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991;637-660.
5. Frymoyer JW. Radiculopathies: Lumbar Disk Herniation and Recess Stenosis. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds). The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991:1719-1732.
6. Simmons EH, Jackson RP. The management of nerve root entrapment syndromes associated with collapsing scoliosis, radiopathic lumbar and thoracolumbar curves. Spine 1979;4:533-541.

LECTURAS RECOMENDADAS

Babbit AM. Osteoporosis. Orthopedics 1994;17:935-941.

Cats-Baril WM, Frymoyer JW. The Economics of Spinal Disorders. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991: 1145-1164.

Cummings RG, Mill JP, Kelsey JL, et al. Medications and multiple falls in elderly people: The St. Louis OASIS study. Age Ageing 1991;20:455-461.

El-Choufi L, Nelson J, Kleerekoper M. Therapeutic options in osteoporosis. Musculoskel Med 1994;15-2 1.

Epstein JA, Epstein BS, Jones MD. Symptomatic lumbar scoliosis with degenerative changes in the elderly. Spine 1979;4:542-547.

Grobler LJ, Wiltse LL. Classification, Non-Operative, and Operative Treatment of Spondylolisthesis. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991:1655-1704.

Grubb SA, Lipscomb HJ, Koonrad RW. Degenerative adult onset scoliosis. Spine 1988;13:241-245.

Jacobsen SJ, Cooper C, Gottlieb MS, et al. Hospitalization with vertebral fracture among the aged: a national population-based study, 1986-1989. Epidemiology 1992;3:515-518.

Kostuik JP. Adult Scoliosis. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, *et al.* (eds), The Adult Spine: Principles and Practice: New York: Raven Press, 1991;1405-1441.

Kostuik JP. Compression Fractures and Surgery in Osteoporotic Patient. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds), The Adult Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1991;661-678.

Kostuik JP, Weinstein JM. Differential Diagnosis in Surgical Treatment of Metastatic Spine Tumors. In JW Frymoyer, TB Ducker, NM Hadler, et al. (eds). The Adult Spine: Principles and practice. New York: Raven Press, 1991;861-888.

Lindsey R. Osteoporosis: a clinical overview of diagnosis and therapy. Musculoskel Med 1993;31-41.

Lufkin EG, Walmer HW, O'Fallon WM, et al. Treatment of post-menopausal osteoporosis with transdermal estrogen. Ann Intern Med 1992:117:1-9.

Capítulo 4

Exploración biomecánica en el dolor lumbar

Mark R. Bookhout

Una vez finalizadas la anamnesis minuciosa y la exploración física para descartar una enfermedad ajena al aparato locomotor, en los pacientes que consultan por lumbalgia con o sin dolor en la extremidad inferior hay que llevar a cabo una exploración biomecánica. En la anamnesis se anotan las posturas, los movimientos y las actividades que parecen aumentar o aliviar los síntomas; durante la exploración biomecánica, el examinador trata de reproducir estas actividades con maniobras diseñadas para provocar, parcial o totalmente, el dolor del paciente. Si ya hay dolor antes de la maniobra, las pruebas de movimiento pueden aumentar o disminuir su intensidad y cambiar o alterar su localización. Si el paciente está asintomático en el momento de la valoración, las pruebas de movimiento pueden desencadenar el dolor descrito por el paciente e identificar zonas cuya función es anormal.

MODELO BIOMECÁNICO

Tradicionalmente, se ha valorado el dolor lumbar y de la extremidad inferior siguiendo el modelo neurológico. Los objetivos de la exploración neurológica clásica son identificar, en el segmento vertebral correspondiente, la debilidad motora, los déficit sensitivos objetivos y la abolición o disminución de los reflejos (p. ej., pie caído [debilidad del tibial anterior] con pérdida objetiva de sensibilidad nociceptiva en el dermatoma L4 y abolición o disminución del reflejo rotuliano).

Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes que consultan por lumbalgia, con o sin dolor en la extremidad inferior, muestra escasos o nulos signos neurológicos objetivos [1]. Por tanto, para valorar el dolor lumbar se necesita un modelo biomecánico complementario que ayude a establecer un diagnóstico y un plan

terapéutico definitivos. Este modelo puede tener como principio básico el complejo triarticular descrito por Kirkaldy-Willis[2]. El complejo triarticular abarca el disco intervertebral y sus articulaciones interapofisarias posteriores correspondientes.

Se pueden distinguir tres fases fisiopatológicas diferentes resultantes de la lesión aguda o el traumatismo repetido y del envejecimiento normal de la columna lumbar. La fase 1, o de disfunción, es la más precoz. Un trastorno leve puede alterar la función de las articulaciones interapofisarias y del disco intervertebral; un ejemplo sería la hernia de disco. La fase 2, de inestabilidad, se caracteriza por la degeneración progresiva debida a traumatismos repetidos que producen una laxitud de las cápsulas articulares posteriores y del anillo fibroso. La fase 3, de reestabilización, es la última etapa del proceso. La fibrosis de las articulaciones posteriores y de la cápsula, la pérdida de material discal y la formación de osteofitos devuelven estabilidad al segmento al reducir su movilidad[3]. El objetivo de la exploración biomecánica es decidir si el paciente encaja en este modelo fisiopatológico, correlacionando el cuadro clínico del paciente con los resultados de otras pruebas disponibles, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

La mayoría de los pacientes que sufren dolor lumbar se encuentra en la fase de disfunción y carece de signos neurológicos y radiológicos definitivos. Paris[4] definió la disfunción como un aumento o un descenso de la movilidad normal esperable, o como la presencia de un movimiento aberrante en un segmento vertebral. La hipermovilidad, que no debe confundirse con la inestabilidad, consiste en un movimiento mayor de lo que se espera como normal al comparar la movilidad de un segmento vertebral con la de los segmentos próximos o las articulaciones periféricas. Una disminución en el movimiento de una articulación determinada se conoce como *hipomovilidad*. Cualquiera de las dos situaciones puede generar dolor, si bien todavía no se ha explicado con suficiente claridad por qué mecanismo exacto.

EXPLORACIÓN

Para valorar la función raquídea, el examinador debe tener algunos conocimientos sobre la biomecánica normal del movimiento vertebral. La siguiente sección describe la exploración biomecánica del paciente en bipedestación, en sedestación, en decúbito supino y en decúbito prono. Los objetivos de esta exploración son: 1) determinar la fase del proceso patológico; 2) determinar la zona o zonas de disfunción máxima; 3) reproducir parcial o totalmente los síntomas del paciente; y 4) identificar, si es posible, qué tejidos están alterados.

Paciente en bipedestación

En primer lugar se inspecciona la estática del paciente en bipedestación, observando si existe o no una lordosis lumbar normal. La pérdida de la lordosis lumbar normal y la presencia de una inclinación o desviación lateral son signos frecuentes en los pacientes con lumbalgia, sobre todo en la fase aguda (Fig. 4.1).

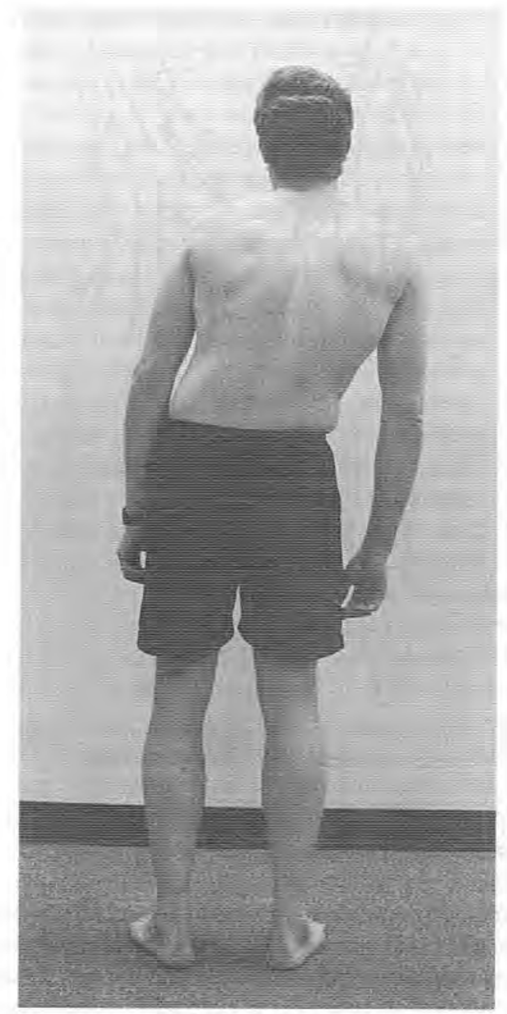


Figura 4.1. Paciente con pérdida de la lordosis lumbar e inclinación lateral derecha.

Suponiendo que el dolor sea unilateral, la desviación puede ser hacia el lado doloroso o, más frecuentemente, contralateral (alejándose del dolor). Esta postura se ha atribuido a un intento de evitar la irritación de una raíz nerviosa por una hernia discal [5]. Tal explicación da por sentado que la inclinación constituye una postura antiálgica. Las hernias discales laterales a la raíz nerviosa suelen producir una desviación contralateral, mientras que las mediales a la raíz nerviosa provocan una desviación homolateral (Fig. 4.2) [5]. Sin embargo, Porter y Miller [6] observaron, durante la extirpación quirúrgica de hernias discales en 20 pacientes, que la dirección de la inclinación no guardaba relación con la lateralidad de la hernia ni con la situación topográfica del disco respecto a la raíz nerviosa. Más recientemente, Matsui y cols. [7] estudiaron una serie de 40 pacientes que padecían escoliosis antiálgica antes de la cirugía y encontraron que, en el momento de la cirugía,

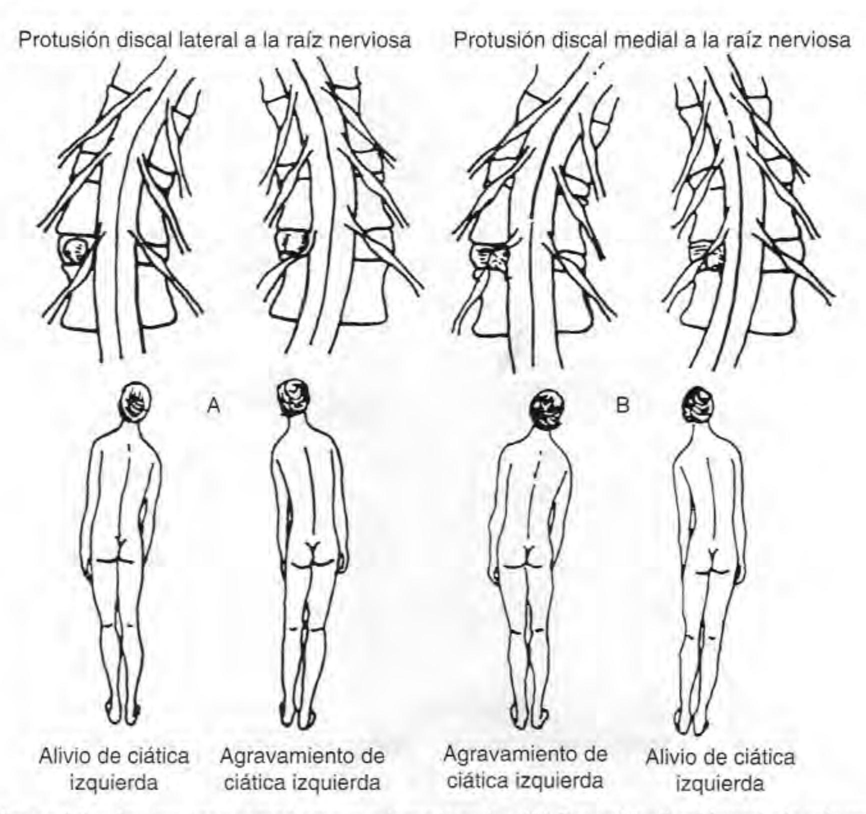


Figura 4.2. Inclinaciones contralaterales y homolaterales. **(A)** Protrusión discal lateral a la raíz nerviosa. **(B)** Protrusión discal medial a la raíz nerviosa. (Reproducido con autorización de: BE Finneson. Low Back Pain. Philadelphia: JB Lippincott, 1980).

el 80 % de los pacientes presentaba una hernia discal lumbar en el lado convexo de la escoliosis, independientemente de la situación de la hernia con respecto a la raíz nerviosa. Según mi experiencia, la corrección de la desviación lateral, en especial si es contralateral al dolor, a menudo mejora los síntomas del paciente, lo cual indica que la mayoría de las inclinaciones no son antiálgicas y hace necesarias nuevas explicaciones neurofisiológicas. Para McKenzie [8], la desviación lateral representa la respuesta del cuerpo ante una hernia posterolateral de disco con extrusión del núcleo pulposo; como primera medida terapéutica propone tratar de corregir la desviación y restablecer la lordosis lumbar. Farfan y Kirkaldy-Willis [9] atribuyen la deformidad en cifosis más desviación lateral en ausencia de contractura muscular a una lesión por torsión de la articulación interapofisaria y el anillo fibroso.

Con toda esta información parece obvio que, cuando un paciente presenta una cifosis con desviación lateral de la columna lumbar, hay que intentar corregir la desviación antes de determinar su causa. Hasta que no se haya intentado corregir la inclinación, no se podrá suponer que se trata de una postura verdaderamente antiálgica. Una respuesta deseable al intento de corrección es la centralización del dolor del paciente, observada por primera vez por McKenzie [8]. La centralización de los síntomas se produce cuando el dolor originado en la columna vertebral y

percibido lateralmente con respecto a la línea media o distalmente en la extremidad inferior, disminuye o adquiere una localización más central o más próxima a la línea media. Al realizar determinados movimientos, el paciente puede realmente sentir una intensificación del dolor lumbar simultánea a un alivio del dolor lateral o distal (en la extremidad). McKenzie [8] cree que la centralización del dolor sólo se produce con las hernias o trastornos discales y que indica con absoluta fiabilidad los movimientos que deben elegirse para reducir la deformidad mecánica. En su estudio, Donelson y cols.[10] sostienen que la capacidad del paciente para centralizar el dolor sirve para pronosticar la mejoría con el tratamiento conservador, pero el dolor de sus pacientes tendía a ser más bien agudo (el 78 % mencionaba síntomas de evolución inferior a 12 semanas). Más recientemente, Long [11] describió la utilidad de la centralización en la lumbalgia crónica tras observar que los pacientes capaces de centralizar su dolor, mostraban una reducción notable en las puntuaciones máximas del dolor, y un mayor índice de reincorporación laboral con respecto a los pacientes que no lo centralizaban. Sufka y cols.[12] definieron la centralización completa como el desplazamiento de los síntomas hacia una zona central situada dentro de los 2.54 cm a cada lado de las apófisis espinosas lumbares; los resultados funcionales eran mejores en los pacientes que alcanzaban la centralización completa en los primeros 14 días de tratamiento. Si el intento de corregir la desviación lateral en bipedestación aumenta el dolor lumbar y de la extremidad inferior (descentralización de los síntomas) (Fig. 4.3), se debe intentar el procedimiento en decúbito prono (Fig. 4.4), ya que en esta posición la presión intradiscal disminuye [13]. En mi experiencia, la imposibilidad de corregir la desviación lateral después de varios días de intentarlo, asociada a un aumento del dolor del paciente o una descentralización de los síntomas, se debe casi siempre a una hernia de disco voluminosa con fragmentos libres o con hernias discales laterales, a menudo con una estenosis del receso subarticular confirmada por tomografía computarizada, por resonancia magnética o en el acto quirúrgico.

El escenario clínico determina en gran medida el tipo de paciente que se atiende. En una consulta ambulatoria de empresa, por ejemplo, un paciente que acude por un dolor agudo y presenta una cifosis lumbar y una desviación lateral a menudo es incapaz de tolerar parte o toda la exploración biomecánica. Por tanto, la valoración inicial concluiría con la anotación de la reacción del paciente al intento de corregir la desviación en bipedestación y en decúbito prono. Se pueden realizar las pruebas neurológicas apropiadas para determinar si existe compresión radicular y de qué raíz se trata. Si al intentar corregir la desviación los síntomas se centralizan, el paciente será remitido al fisioterapeuta para que le enseñe ejercicios de automovilización que deberá repetir hasta conseguir una corrección permanente. Cuando no se consigue centralizar los síntomas corrigiendo la desviación, incluso con el paciente en decúbito prono, puede ser necesario obtener nuevas pruebas diagnósticas, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, para descartar la presencia de un fragmento discal grande o secuestrado antes de remitir al paciente para fisioterapia. La aparición de signos intestinales y vesicales o de un deterioro neurológico progresivo obliga a solicitar una consulta inmediata a un cirujano especializado en cirugía de la columna lumbar.

Cuando el paciente se encuentra en una situación menos delicada, debe ser capaz de tolerar toda la exploración biomecánica. Una prueba funcional para la

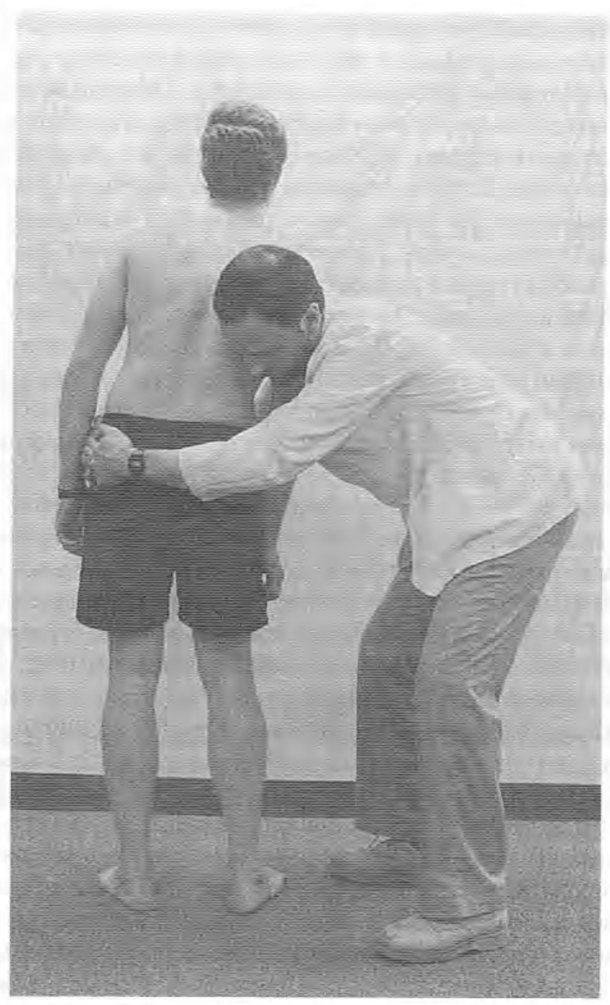
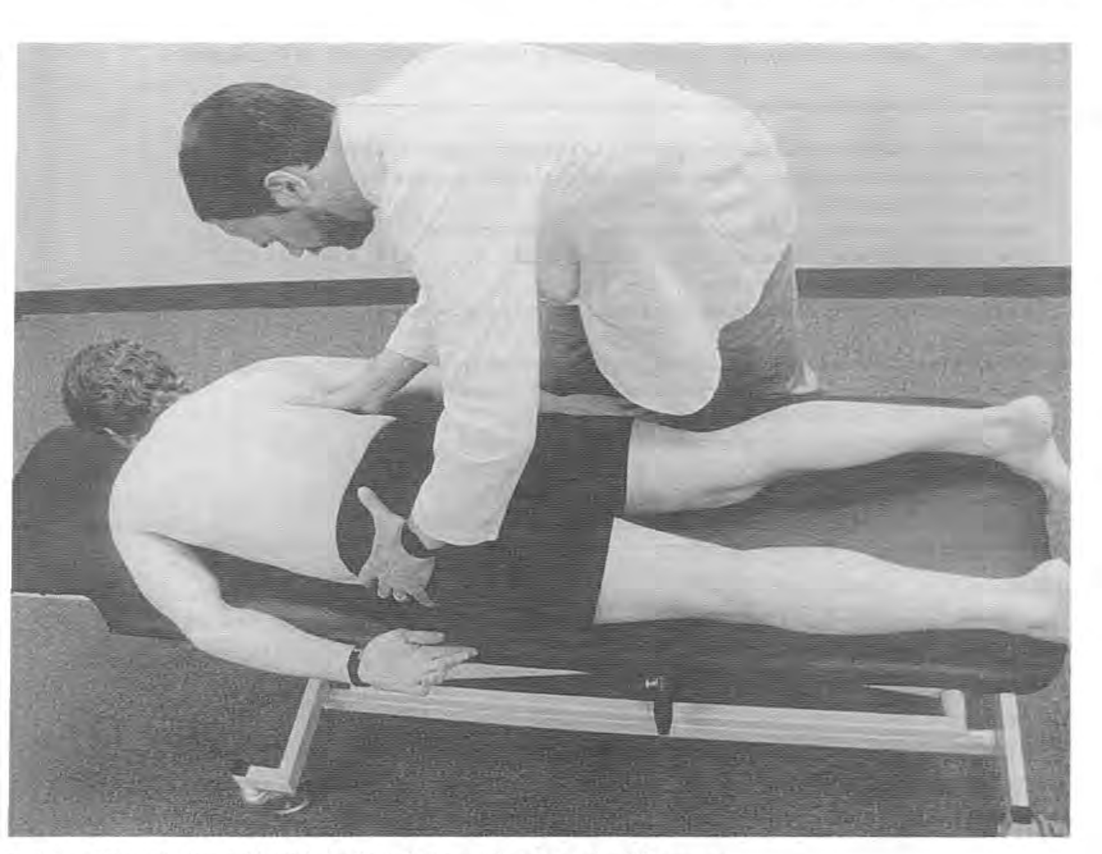


Figura 4.3. Intento de corrección de la inclinación lateral derecha en bipedestación.

desigualdad de longitud de las extremidades inferiores consiste en palpar las crestas ilíacas y los trocánteres mayores con el paciente en bipedestación y descalzo. Si ambas estructuras se sitúan más bajas en un lado que en el otro, el paciente tiene un acortamiento de la extremidad de ese lado. Observando la extremidad inferior se puede saber si la causa de la desigualdad es estructural o funcional (p. ej., un pie excesivamente pronado podría causar un acortamiento funcional en ese lado). En 1959, Stoddard [14] publicó que el acortamiento de una extremidad y la consiguiente inclinación de la pelvis aparecían con el doble de frecuencia en los pacientes con dolor lumbar que en el grupo asintomático de referencia. Giles y Taylor [15] observaron que la dismetría de miembros inferiores de 10 mm o más, era dos veces más frecuente en los pacientes con lumbalgia que en una población asintomática.



ra 4.4. Intento de corrección de la inclinación lateral derecha en decúbito prono.

El análisis de la movilidad en bipedestación incluye la observación de la amplitud y la calidad del movimiento en flexión y en extensión de la columna. Desde el punto de vista biomecánico, a medida que la flexión y la extensión aplican fuerzas mecánicas, fundamentalmente de compresión, tensión y cizallamiento, sobre diferentes tejidos vertebrales, se producen varios acontecimientos (Cuadro 4.1).

La observación del reclutamiento del movimiento en flexión debe abarcar la presencia de zonas planas, las zonas de cifosis aumentada y la capacidad de invertir la lordosis lumbar. Al recuperar la postura erguida, la inversión del ritmo lumbopelviano normal [16] (Fig. 4.5) y la desrotación tardía de la pelvis [17] (Fig. 4.6), pueden indicar una inestabilidad vertebral, es decir, la segunda fase del modelo fisiopatológico de Kirkaldy-Willis [2]. Es típico que estos pacientes manifiesten un aumento del dolor lumbar al enderezarse desde la posición en flexión, y a menudo se encuentran relativamente asintomáticos y sin limitaciones durante la flexión. Esta respuesta sintomática es claramente diferente de la del paciente con una hernia discal aguda que manifiesta una acentuación del dolor durante la flexión y una limitación importante de este movimiento. Una desviación de la línea media al flexionar el tronco puede hacer sospechar una tensión radicular anormal unilateral, especialmente si la desviación se acompaña de una

Cuadro 4.1. Acontecimientos que tienen lugar con la flexión y la extensión de la columna vertebral

Flexión
- Las apófisis articulares se deslizan hacia arriba y se abren; las cápsulas articulares se tensan
- Traslación anterior del cuerpo vertebral superior sobre el cuerpo vertebral inferior
- Aumento de la tensión en los ligamentos posteriores
- Aumento de la tensión en la porción posterior del disco intervertebral
- Apertura del agujero intervertebral y del conducto raquídeo
- Aumento de la tensión en el saco dural
- Alargamiento de los músculos erector de la columna dorsal e isquiotibiales

Extensión
- Las apófisis articulares se deslizan hacia abajo y se cierran; las cápsulas articulares se relajan
- Traslación posterior del cuerpo vertebral superior sobre el cuerpo vertebral inferior
- Relajación de los ligamentos posteriores
- Mayor compresión sobre la porción posterior del disco intervertebral
- Estrechamiento del agujero intervertebral y del conducto raquídeo
- Relajación del saco dural
- Relajación de los músculos erector de la columna dorsal e isquiotibiales

flexión de la rodilla homolateral [18]. Si en la anamnesis el paciente manifestara problemas al inclinarse hacia delante o al levantar pesos, es posible que para provocar los síntomas sea necesario hacer flexiones lumbares repetidas o cargando pesos con las manos.

Cuando el paciente aún está en bipedestación, se exploran las articulaciones sacroilíacas. El examinador coloca sus pulgares sobre la vertiente inferior de la

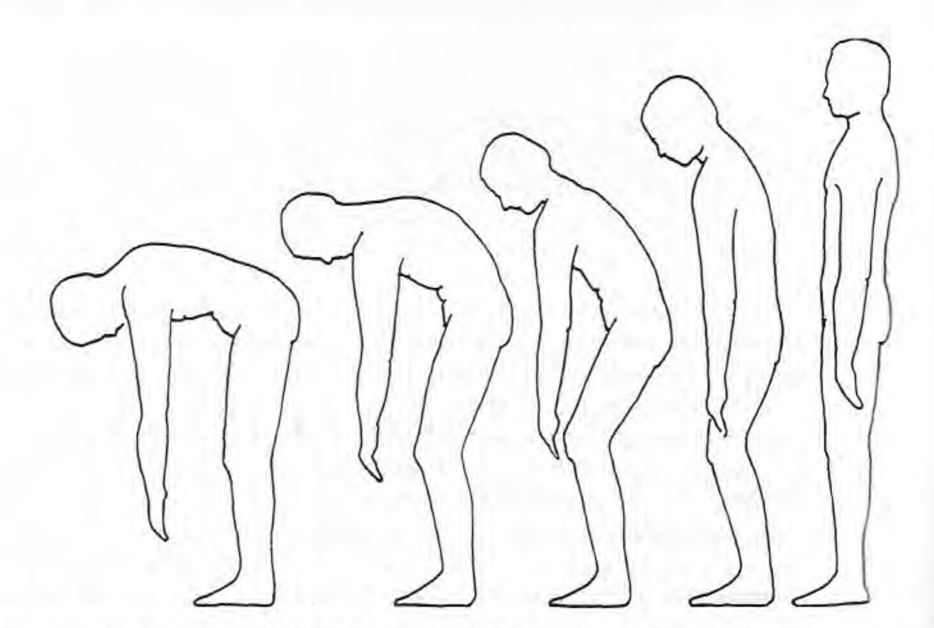


Figura 4.5. Inversión del ritmo vertebral. Al tratar de enderezarse desde la posición de flexión, el paciente [illegible] y bascula la pelvis por debajo de la columna para erguirse. Este tipo de movimiento es característico de una [illegible]mentaria. (Reproducido con autorización de: I Macnab. Backache: Williams & Wilkins, 1977.)

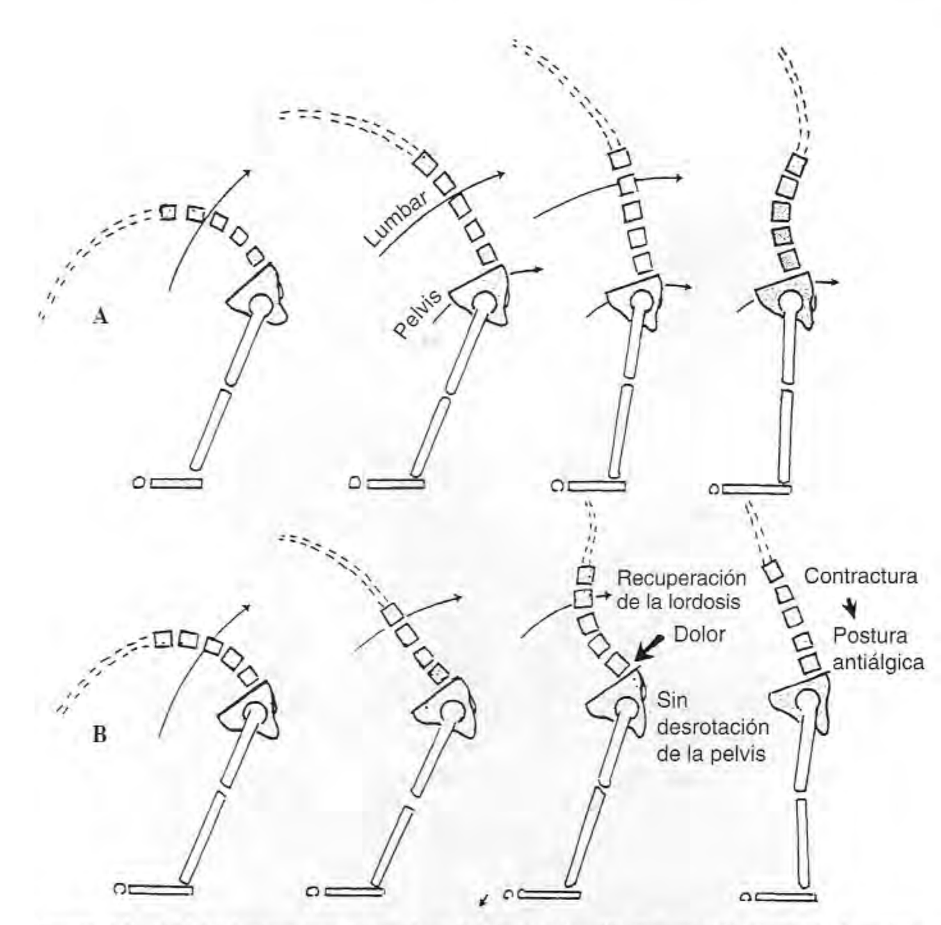


Figura 4.6. **(A)** Enderezamiento normal en bipedestación. **(B)** Desrotación tardía de la pelvis (Reproducido con autorización de: R Cailliet. Low Back Pain Syndrome [3rd ed.]. Philadelphia: FA Davis, 1981.)

espina ilíaca posterosuperior y observa la excursión relativa de cada pulgar a medida que el paciente efectúa una flexión lumbar completa (Fig. 4.7)[19,20]. El pulgar que más se desplaza (el que presenta la excursión más amplia) suele indicar una hipomovilidad de la articulación sacroilíaca de ese lado o una tensión de los músculos isquiotibiales del lado contrario. La prueba de la flexión de cadera en bipedestación, o prueba de la cigüeña (Fig. 4.8), es otra maniobra sacroilíaca que puede complementar la prueba de la flexión lumbar, y parece ser más sensible para detectar la hipomovilidad sacroilíaca[21].

El análisis del movimiento en bipedestación también abarca la observación de la extensión y la inflexión lateral, que en presencia de una disfunción lumbar suelen ser dolorosas y estar limitadas. Mellin[22] estudió a pacientes entre 35-55 años con dolor lumbar crónico o recurrente y observó que la inflexión lateral guardaba una relación más estrecha con el dolor que la flexión y la extensión. También advirtió que la lumbalgia dependía más de la movilidad toracolumbar que de la



Figura 4.7. Prueba de flexión en bipedestación. El examinador coloca los pulgares en la vertiente inferior de la espina ilíaca posterosuperior, para observar la excursión relativa de cada pulgar mientras el paciente alcanza la flexión máxima.

movilidad lumbar, lo cual apoya los datos clínicos de Maigne [23] acerca de la importancia de la unión toracolumbar en la evaluación y el tratamiento del dolor lumbar. Se valora la amplitud y el reclutamiento de la extensión lumbar, especialmente en los segmentos inferiores. También se deben anotar las desviaciones de la línea media durante la extensión. La limitación de la inflexión hacia un lado puede indicar un acoplamiento (movilidad) anormal de las carillas posteriores lumbares, una disminución de la traslación (deslizamiento lateral), o ambas cosas, a causa de una desviación lateral lumbar [8,24]. Tenhula y cols.[24] observaron la existencia de una relación significativa entre la dirección de la desviación lateral lumbar (DLL) y la provocación del dolor por la inflexión lateral de la columna lumbar en los pacientes con una DLL detectable y obvia. El 71 % de los pacientes

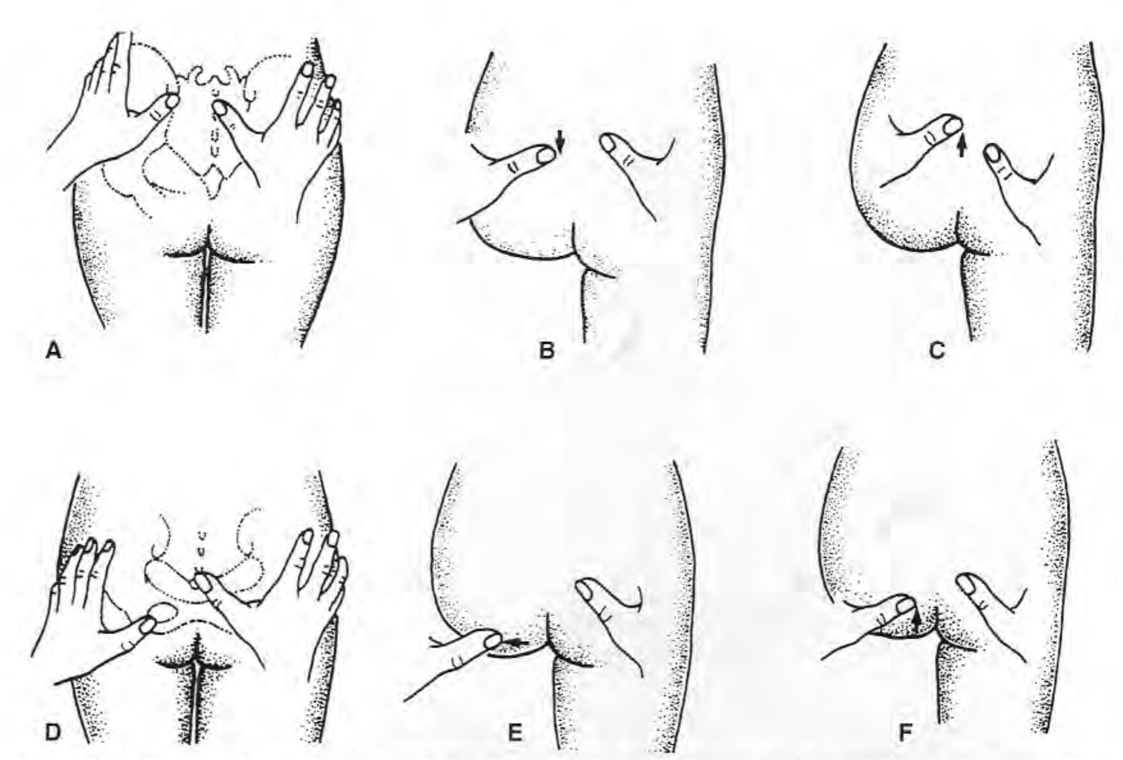


Figura 4.8. Pruebas de flexión de la cadera en bipedestación para demostrar la rigidez de la articulación sacroilíaca izquierda. En **A, B** y **C** se representan las pruebas para la porción superior de la articulación, y en **D, E** y **F** para la porción inferior. **(A)** El examinador coloca el pulgar izquierdo sobre la espina ilíaca posterosuperior y el pulgar derecho sobre las apófisis espinosas sacras. **(B)** Cuando el movimiento es normal, el pulgar izquierdo desciende a medida que el paciente eleva la pierna izquierda. **(C)** Cuando la articulación está rígida, el pulgar izquierdo asciende a medida que el paciente levanta la pierna izquierda. **(D)** El examinador coloca el pulgar izquierdo sobre la tuberosidad isquiática y el pulgar derecho sobre la punta del sacro. **(E)** Cuando el movimiento es normal, el pulgar izquierdo se desplaza lateralmente a medida que el paciente levanta la pierna izquierda **(F)** Cuando la articulación está rígida, el pulgar izquierdo asciende ligeramente mientras el paciente levanta la pierna izquierda. (Reproducido con autorización de: WH Kirkaldy-Willis. Managing Low Back Pain [2nd ed.]. New York: Churchill Livingstone. 1988.)

manifestaba que los síntomas se reproducían o intensificaban con la inflexión contralateral a la DLL, pero no se halló una relación significativa entre la lateralidad de los síntomas y la dirección de la DLL. La limitación de la inflexión lateral también puede ser consecuencia de un acortamiento muscular, en especial del cuadrado lumbar; según Simon y Travell[25], ésta es la causa del dolor lumbar miofascial que con mayor frecuencia es pasada por alto. La prueba de la caída de la cadera (Fig. 4.9) puede mostrar si el paciente es capaz de realizar una inflexión lateral simétrica a la altura de L5-S1, lo que a veces es difícil de valorar únicamente con las pruebas de movilidad activa.

Las últimas pruebas que se realizan con el paciente en bipedestación son caminar de puntillas y de talones para comprobar la función motora de S1 y de L4-L5, respectivamente. Se debe examinar en detalle el patrón general de la marcha del paciente descalzo, abarcando la longitud de la zancada, la simetría de la caída de

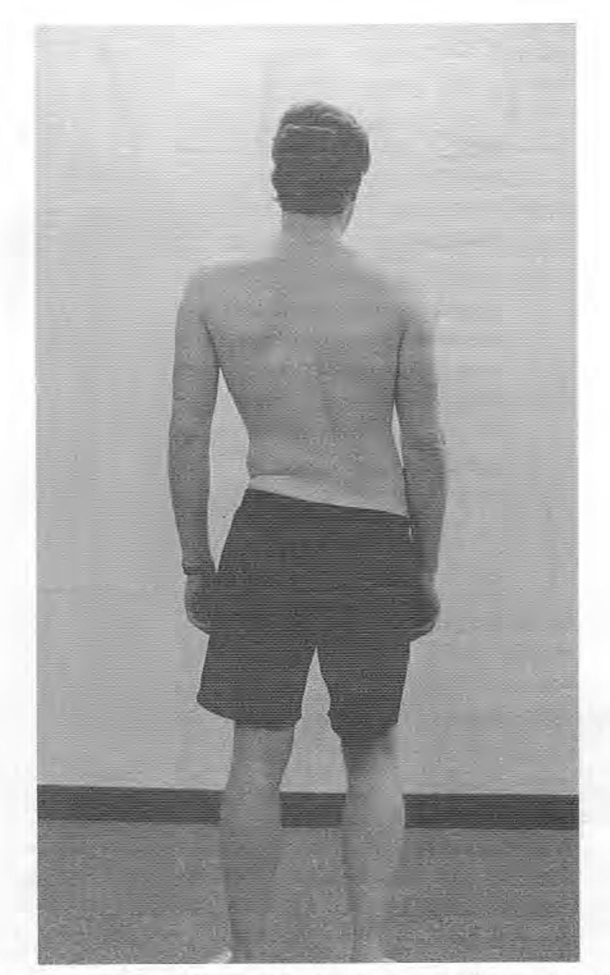


Figura 4.9. Prueba de la cadera caída. Se pide al paciente que doble la rodilla derecha para dejar caer la hemipelvis derecha. En esta fotografía, la caída de la cadera derecha proporciona información sobre la capacidad del paciente para inclinar la zona lumbar hacia la izquierda.

la cadera, el balanceo de los brazos y la postura de la cabeza. Una marcha de Trendelenburg puede indicar una debilidad del glúteo mediano o una anomalía de la cadera, y ambas pueden contribuir a los síntomas del paciente.

Paciente en sedestación

Uno de los principales objetivos del análisis de la postura y el movimiento con el paciente en sedestación es observar el efecto de la retirada de las influencias del tren inferior sobre la estática y la función de la columna lumbar. Cuando la cresta ilíaca, el trocánter y la espina ilíaca posterosuperior están descendidos hacia el mismo lado en bipedestación, pero son simétricos en sedestación, se puede deducir que existe un acortamiento funcional de la extremidad inferior. Una escoliosis

observada en bipedestación, pero que desaparece al sentarse el paciente, indica una desviación que intenta compensar el desnivel de la pelvis en bipedestación. Se deben anotar los cambios en la lordosis lumbar y la cifosis dorsal, así como la postura de la cabeza y el cuello.

El análisis del movimiento en sedestación abarca la observación de la movilidad en flexión; en esta postura se eliminan las influencias de las extremidades inferiores, en especial de los isquiotibiales y de los flexores de la cadera. Las desviaciones desde la línea media detectadas durante la flexión en bipedestación pueden no apreciarse cuando el paciente está sentado, debido posiblemente a la reducción de la tensión radicular, a la anulación de los efectos de las extremidades inferiores, o a ambas cosas. En esta posición también se explora la articulación sacroilíaca (Fig. 4.10), situando el examinador de nuevo los pulgares sobre la ver-

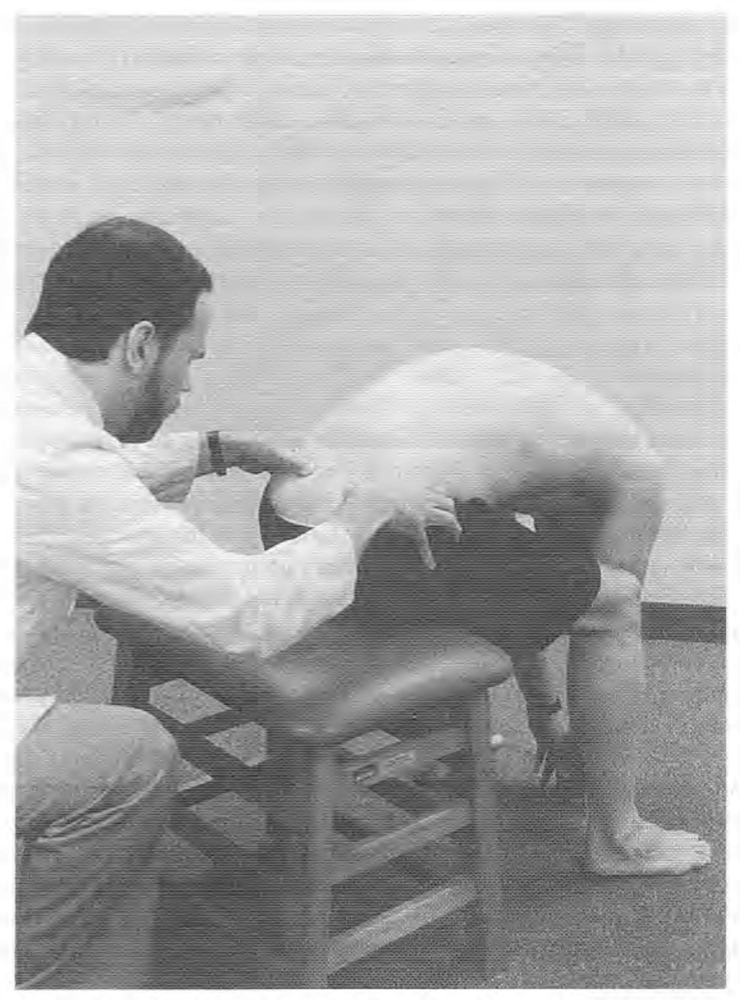


Figura 4.10. Prueba de flexión en sedestación. En este ejemplo, el pulgar izquierdo del examinador se desplazó más, indicando una limitación de la articulación sacroilíaca izquierda.

tiente inferior de las espinas ilíacas posterosuperiores. Se observa la excursión relativa de ambos pulgares mientras el paciente se inclina hacia delante por completo. Al igual que ocurre en bipedestación, el pulgar que más se mueve indica en qué lado está limitada la movilidad sacroilíaca [19,20]. Si la prueba de la flexión lumbar parece más positiva en bipedestación que en sedestación, es posible que exista un desequilibrio muscular en la extremidad inferior, un movimiento asimétrico del ilion y el pubis, o ambas cosas; si es más positiva con el paciente sentado, apunta hacia una disfunción (hipomovilidad) que afecta al sacro, ya que se han eliminado en gran medida las influencias de las extremidades inferiores [19,20].

La rotación activa del raquis se explora mejor con el paciente sentado; el examinador comprueba en sentido cefalocaudal si el reclutamiento del movimiento es simétrico. Se debe prestar atención especial a la unión toracolumbar, cuya limitación de la movilidad a menudo pasa desapercibida aunque se ha observado que guarda una relación estrecha con el dolor lumbar [22,23].

Las pruebas neurológicas en sedestación consisten en la exploración muscular segmentaria y de los reflejos osteotendinosos (reflejos rotuliano para L4 y aquíleo para S1). La fisioterapia debe considerarse incluso en presencia de hallazgos neurológicos. A menudo, un paciente con signos neurológicos presenta disfunciones biomecánicas asociadas que se pueden tratar mediante fisioterapia. Algunas modalidades terapéuticas, como la tracción, pueden en ocasiones aliviar eficazmente los signos de tensión radicular e invertir las anomalías neurológicas. Un estudio de Saal y Saal [26] respalda la aplicación de medidas terapéuticas conservadoras, incluso en presencia de radiculopatía con hernia discal lumbar confirmada.

Decúbito supino

Con el paciente en decúbito supino, los movimientos vertebrales no pueden visualizarse directamente. Las principales pruebas dinámicas en esta posición son las pruebas de provocación del dolor para determinar qué movimientos y qué tejidos pueden ser la fuente del dolor del paciente. Laslett y Williams [27] analizaron la fiabilidad entre examinadores de determinadas pruebas de provocación del dolor para la articulación sacroilíaca. Confirmaron la fiabilidad de la provocación del dolor con las maniobras de separación de las crestas ilíacas, de cizallamiento posterior y de torsión pelviana o test de Gaenslen, pero aún queda por determinar la especificidad diagnóstica de esta pruebas. La elevación de la pierna extendida es la maniobra clásica para valorar la irritación de una raíz del nervio ciático [28]. La sensibilidad de esta prueba para la tensión radicular puede mejorar añadiendo aducción y rotación interna de la cadera, dorsiflexión del tobillo y flexión del cuello [29]. Butler [30] señaló la importancia de explorar la irritación radicular de forma ordenada, observando que la mejor forma de reproducir los síntomas es poner primero en tensión el origen de los mismos (comenzar con la elevación de la pierna extendida, seguir con la aducción y rotación interna de la cadera y finalizar con la dorsiflexión del tobillo, en lugar de hacer dorsiflexión del tobillo, flexión de la cadera y extensión de la rodilla). En ocasiones, la prueba de elevación de la pierna contralateral extendida es positiva: la elevación de la pierna asintomática aumenta el dolor en la extremidad inferior opuesta [31]. Khuffash y Porter [32] observaron que

un signo de elevación de la pierna contralateral extendida positivo, acompañado de una inclinación lateral del tronco, indica un mal pronóstico para el tratamiento conservador, ya que en la mayoría de estos pacientes se encontró durante la intervención quirúrgica un fragmento discal extruído o secuestrado. Además de la prueba de elevación de la pierna extendida, McKenzie[8] utiliza la flexión de ambas rodillas hasta el pecho, sobre todo de forma repetida, para provocar dolor, y en especial la descentralización de los síntomas, en pacientes en los que sospecha una hernia de disco. Si la repetición de la flexión de las rodillas hasta el pecho aumenta los síntomas del paciente y el dolor se descentraliza, durante un tiempo se deberán evitar las actividades de flexión en el programa terapéutico. Si esta maniobra centraliza los síntomas, la flexión de la columna lumbar deberá formar parte del método terapéutico.

En decúbito supino se exploran tanto la amplitud de la movilidad pasiva de la cadera como la provocación del dolor. La prueba de Faber (flexión, abducción y rotación externa) es una maniobra clásica para la artrosis de cadera y no debe ser omitida, ya que el dolor procedente de esta articulación puede irradiarse hacia las nalgas y la pierna. Según mi experiencia, es más frecuente que los movimientos combinados de flexión, abducción y rotación interna de la cadera estén limitados y provoquen una sensación de pellizcamiento en la ingle, lo que habitualmente indica tensión en la cápsula posterior de la cadera. Esta tensión de la cápsula suele acompañarse de tensión en el músculo piriforme. Debido a su estrecha relación anatómica con el nervio ciático, el músculo piriforme podría ser una fuente de dolor pseudociático referido [33]. El estiramiento mediante flexión, rotación interna y aducción de la cadera, proporciona información respecto a la longitud y la irritabilidad del piriforme. La prueba de Thomas (Fig. 4.11) aporta datos sobre la longitud de la musculatura flexora de la cadera. El psoas ilíaco es uno de los muchos músculos que tienden a acortarse en presencia de una disfunción lumbar y parece ejercer un efecto inhibidor sobre la fuerza de los glúteos a través de algún tipo de inhibición recíproca [34].

Aunque la trascendencia del músculo como causa principal del dolor lumbar sigue siendo motivo de controversia [35], la valoración y el plan terapéutico deben tener en cuenta la longitud y la fuerza de los músculos que sustentan y mueven a la región lumbar, ya que los desequilibrios musculares contribuyen a alterar la mecánica de la columna lumbar, la pelvis y las caderas. Durante mucho tiempo se ha aconsejado fortalecer los músculos abdominales como medida preventiva frente a la lumbalgia. Tradicionalmente, la fuerza de la musculatura abdominal se ha valorado en decúbito supino mediante dos pruebas, ambas descritas por Kendall y McCreary [36]. El enroscamiento abdominal (Fig. 4.12) valora la capacidad para flexionar el tronco sobre una pelvis relativamente fija, mientras que la prueba de descenso de las extremidades inferiores (Fig. 4.13) valora la fuerza abdominal con el tórax relativamente fijo. Recientemente se ha descubierto el papel del músculo transverso del abdomen como estabilizador de la columna vertebral [37]. Se ha demostrado que éste es el primer músculo del tronco que, en condiciones normales, se activa antes de mover la extremidad inferior en cualquier dirección [38]. En los pacientes que sufren dolor lumbar se observa un retraso en la activación del transverso del abdomen, lo cual indica un cambio en el control postural de la región lumbar [39].

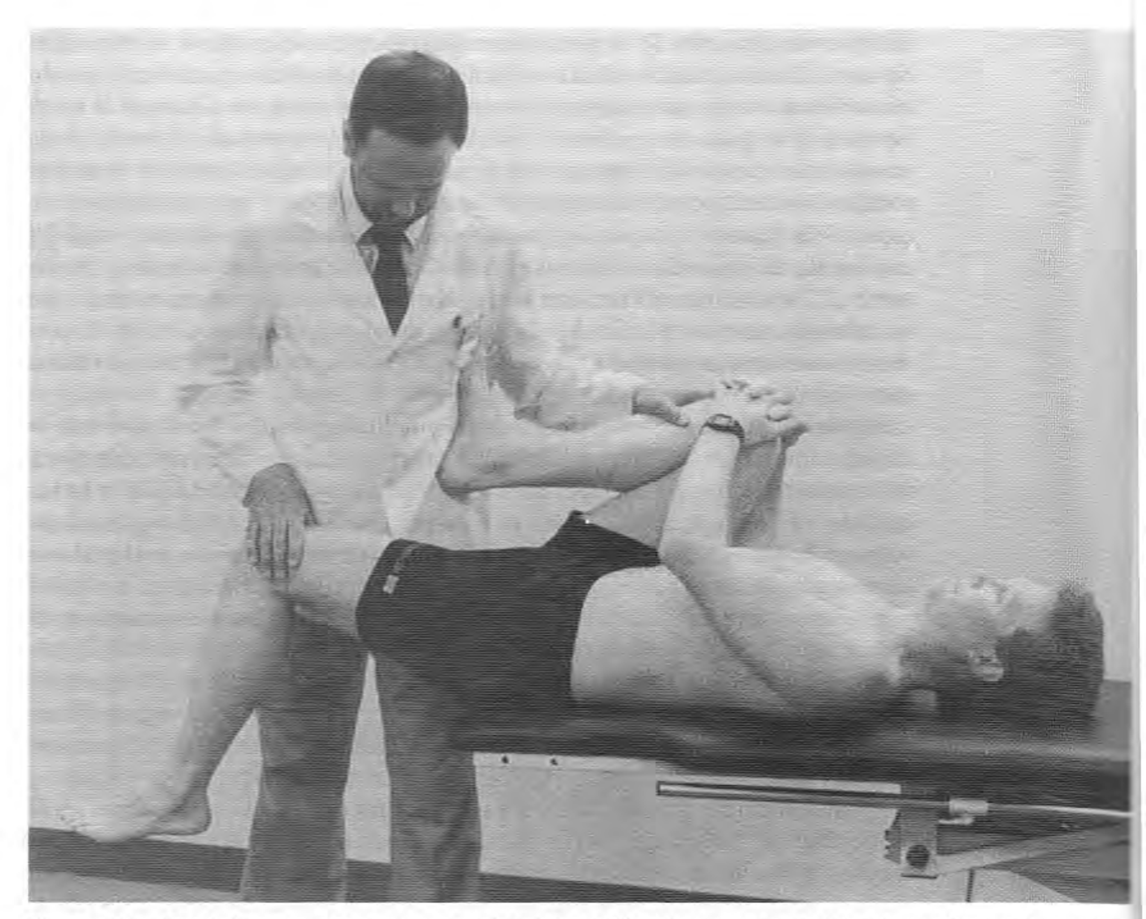


Figura 4.11. Test de Thomas. Esta prueba proporciona información sobre la longitud de los músculos flexores de la cadera. La columna lumbar se mantiene en posición neutra mediante una flexión completa de la rodilla derecha hasta el tórax. La cadera izquierda debe ser capaz de extenderse hasta una posición neutra (0°). Se ilustra la tensión del psoas ilíaco izquierdo.

Hides y cols.[40] obtuvieron una ecografía en tiempo real en pacientes con un primer episodio agudo de dolor lumbar unilateral, demostrando una atrofia de los músculos multífidos en un único segmento homolateral al dolor. Posteriormente, Hides y cols.[41] observaron que la recuperación del multífido, medida por el área de sección transversal, no se produce automáticamente después del alivio sintomático de la lumbalgia. La inhibición de los multífidos después de un primer episodio de dolor lumbar puede predisponer a la recurrencia de los síntomas.

Decúbito prono

Con el paciente en decúbito prono, la extensión lumbar pasiva (Fig. 4.14) sirve como prueba de la movilidad y de provocación del dolor, y debe incluir la valoración del arco de movimiento y el registro de las respuestas subjetivas del paciente

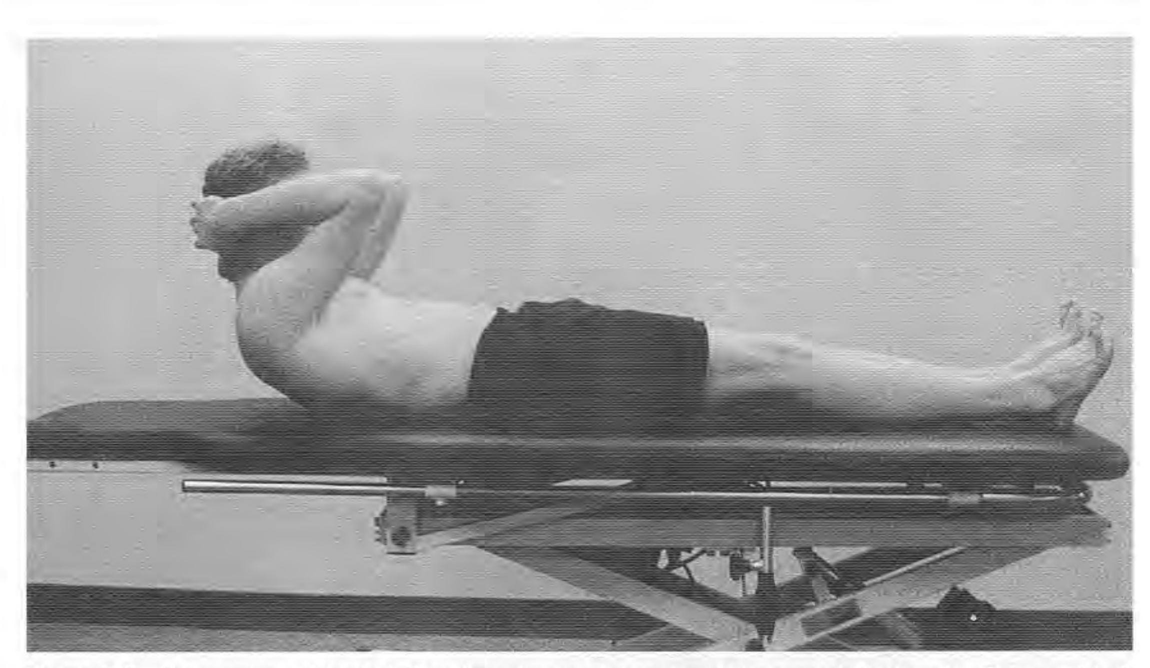


Figura 4.12. Enroscamiento abdominal. El paciente tiene una fuerza normal si es capaz de flexionar la columna vertebral, levantando la escápula de la camilla con las manos juntas por detrás de la cabeza.

a los movimientos repetitivos. Como ya se mencionó en el apartado de bipedestación, la centralización de los síntomas es una respuesta deseada a las maniobras repetitivas y dicta la dirección del movimiento vertebral a incorporar en el programa de ejercicios domiciliarios del paciente. Se compara la respuesta a los movimientos de rodilla al pecho en decúbito supino (flexión) y a la extensión lumbar pasiva en decúbito prono. En mi experiencia, los movimientos repetidos de flexión en decúbito supino agravan y descentralizan los síntomas del paciente cuando la causa del dolor es una hernia de disco o un desgarro del anillo fibroso, mientras que las extensiones pasivas repetidas en decúbito prono realizadas después de una corrección del desplazamiento lateral, si es que existe, a menudo centralizan (mejoran) los síntomas. Kopp y cols.[42] demostraron que la imposibilidad de lograr una extensión lumbar normal los 3-5 días posteriores al inicio del tratamiento, en pacientes con una hernia discal aguda, es un signo de mal pronóstico para el tratamiento conservador.

La disfunción mecánica en una de las articulaciones interapofisarias se asocia con frecuencia a una hernia discal en el mismo nivel o en los segmentos vecinos superior e inferior, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Con el paciente en decúbito prono se puede valorar la disfunción en la movilidad de una de las articulaciones posteriores en un segmento vertebral determinado, aplicando una presión manual sobre las apófisis espinosas o las apófisis transversas de las vértebras lumbares. Para provocar el dolor y detectar la limitación de los movimientos accesorios de un segmento concreto se pueden aplicar presiones centrales en sentido posteroanterior, unilaterales en sentido posteroanterior (Fig. 4.15) y transver-

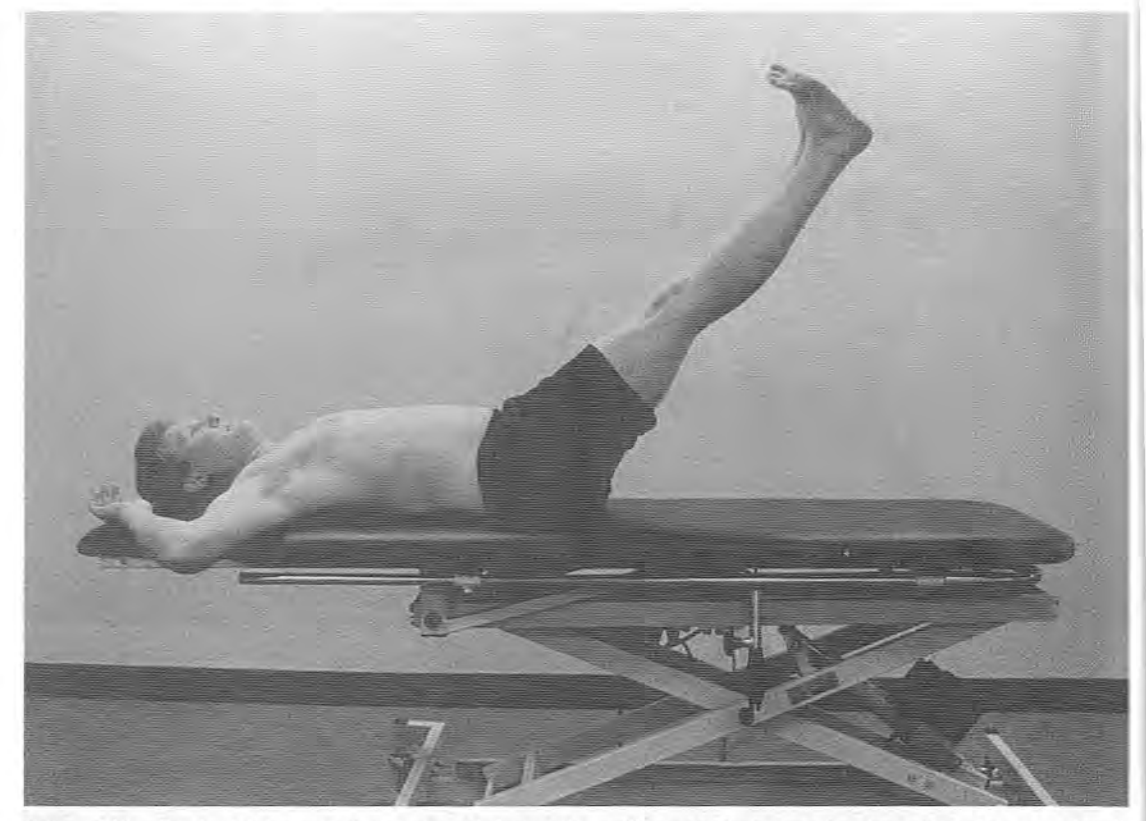


Figura 4.13. Prueba del descenso de las extremidades inferiores. El examinador levanta las piernas hasta formar un ángulo recto. Se pide al paciente que baje lentamente las piernas al tiempo que mantiene plana la zona lumbar sobre la camilla mediante una basculación posterior de la pelvis. Esta prueba parece ser más específica que el enroscamiento abdominal para valorar la debilidad del músculo oblicuo mayor. La fuerza es normal si se pueden descender por completo las piernas hasta la camilla manteniendo la pelvis en rotación posterior y la zona lumbar plana.

sales (Fig. 4.16). Los movimientos accesorios se definen como aquellos movimientos articulares que el paciente no puede ejecutar voluntariamente o de forma aislada, pero que son necesarios para la función articular normal[43]. La pérdida de los movimientos accesorios de un segmento vertebral constituye el indicador más sensible de una anomalía de la movilidad articular (disfunción)[44].

El recorrido articular de la cadera se puede seguir valorando en decúbito prono, examinando bilateralmente la rotación interna y la rotación externa. En esta posición también hay que comprobar la extensión de la cadera, ya que la limitación de este movimiento es un signo clínico frecuente en los pacientes con dolor lumbar. Después de valorar la extensión pasiva, se debe explorar la fuerza relativa de la cadera. Es frecuente encontrar una limitación de la extensión activa y una debilidad notable del glúteo mayor en las pruebas musculares manuales. Janda[34] identificó un patrón característico de tensión en los músculos posturales (flexores de la cadera e isquiotibiales) y debilidad de los músculos dinámicos, especialmente los glúteos mayor y mediano, en los pacientes con lumbalgia.

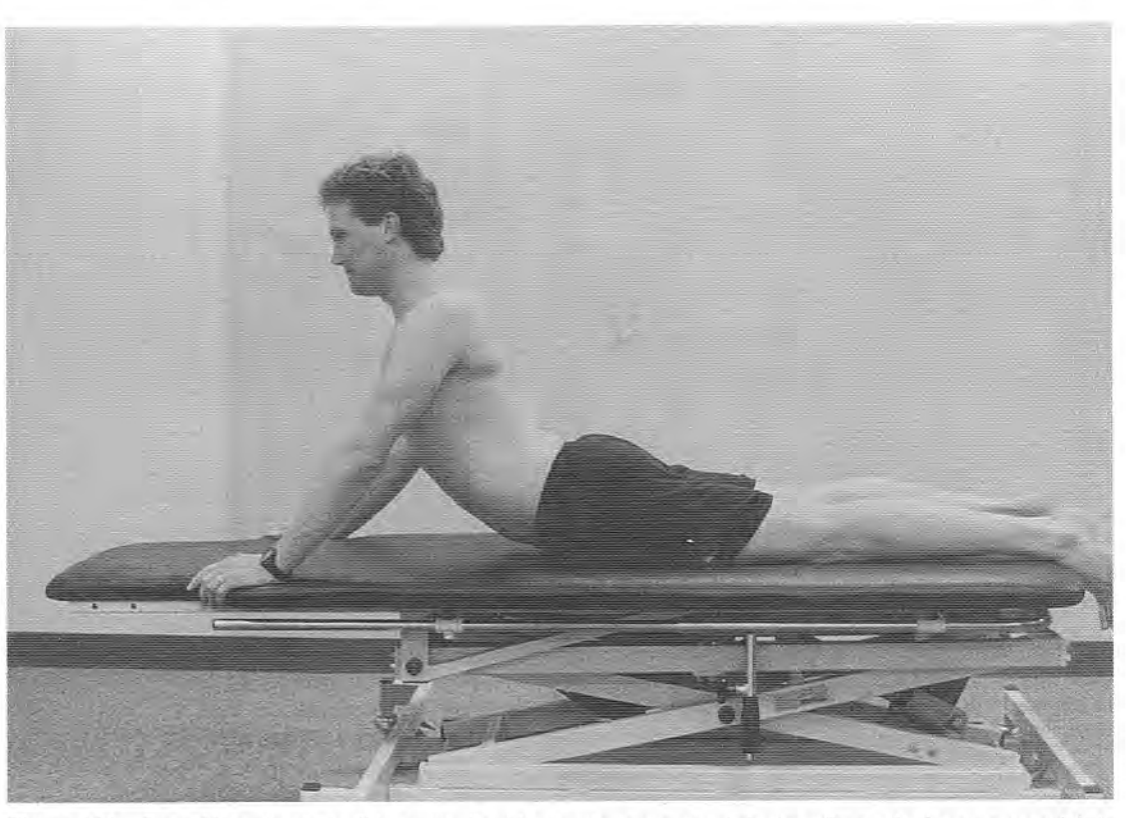


Figura 4.14. Extensión pasiva en decúbito prono. Se pide al paciente que empuje hacia arriba con los brazos y que relaje la musculatura lumbar durante el movimiento.

Cuando está alterada la extensión de la cadera, la musculatura extensora de la columna lumbar a menudo compensa la debilidad del glúteo mayor, provocando una hiperextensión, y posiblemente una hipermovilidad, de la columna lumbar [45].

La palpación es el último paso de la exploración del paciente en decúbito prono, y abarca la palpación de los puntos gatillo miofasciales descrita por Simon y Travell [46]. Se busca reproducir los síntomas del paciente. El rodamiento sobre la piel permite detectar los cambios de textura tisular asociados a la disfunción de un segmento vertebral específico y puede ser útil para localizar la zona de la disfunción [19,20,23]. Palpando a lo largo de los lados de las apófisis espinosas se puede poner de manifiesto hipertonía de los músculos multífidos y erector de la espina dorsal a la altura del segmento disfuncional.

RESUMEN

Una vez completada la exploración biomecánica, hay que responder a las siguientes preguntas: 1) ¿Presenta el paciente algún problema osteomuscular? 2) ¿En cuál de las tres fases fisiopatológicas definidas por Kirkaldy-Willis [2] encaja el



Figura 4.15. Presión posteroanterior unilateral. El pulgar presiona sobre las apófisis transversas de la columna lumbar en sentido posteroanterior para detectar una pérdida de movilidad o para provocar los síntomas.

paciente? 3) Si existe una disfunción, ¿cuál es la zona de mayor disfunción (esto es, cadera, columna lumbar, articulación sacroilíaca) y dónde están las disfunciones asociadas? 4) ¿Qué tejidos presentan anomalías?

Los problemas osteomusculares responden de forma característica a las fuerzas biomecánicas, de modo que determinadas posiciones o actividades exacerban el dolor del paciente mientras que otras lo alivian. El plan terapéutico viene determinado por la respuesta del paciente a las pruebas de movilidad durante la exploración biomecánica. Obviamente, si una persona afirma que su dolor es constante, que no varía con ninguna postura o actividad, el proceso de evaluación será más difícil. Esta circunstancia debe hacer sospechar al examinador una causa ajena al aparato locomotor.

Kirkaldy-Willis[2] describió las tres fases del proceso degenerativo de la columna lumbar: disfunción, inestabilidad y reestabilización. A la disfunción le corresponde, con mucho, el mayor número de pacientes que consultan por dolor lumbar. La pérdida de simetría de los movimientos activos, especialmente en la extensión y la inflexión lateral, es característica de los pacientes que presentan una disfunción de la columna lumbar. Sigue siendo motivo de controversia si los elementos defectuosos son el disco intervertebral, una articulación interapofisaria u otras partes blandas. El papel del músculo en la disfunción lumbar debe ser estudiado con el fin de determinar si la función muscular anormal provoca una movilidad anormal y tensión en el complejo triarticular, o si la hipertonía muscular es consecuencia de una mecánica vertebral defectuosa.



Figura 4.16. Presión transversal. Los pulgares del examinador se colocan en la cara lateral de la apófisis espinosa, presionando transversalmente la apófisis espinosa de cada segmento lumbar para detectar una pérdida de movilidad o para provocar los síntomas.

La segunda fase del modelo fisiopatológico, la inestabilidad, se caracteriza por una alteración del ritmo vertebral que se observa cuando el paciente en bipedestación flexiona el tronco y a continuación recupera su posición erguida. El programa terapéutico para el paciente que presenta una inestabilidad difiere notablemente del plan para la disfunción lumbar. Sin embargo, es frecuente que la inestabilidad se acompañe de disfunción (hipomovilidad) en áreas próximas al segmento inestable. En teoría, el tratamiento de los segmentos hipomóviles puede reducir la tensión ejercida sobre el segmento inestable y aliviar los síntomas.

Por definición, la tercera fase, de reestabilización, depende de la edad y por tanto es más frecuente en los ancianos que sufren dolor lumbar. El paciente presenta, de forma característica, una pérdida de movilidad generalizada y sensación de rigidez; las molestias de la espalda son mínimas comparadas con el dolor de la extremidad inferior, que puede ser intenso si hay una estenosis central, del canal medular o lateral, del agujero de conjunción[47].

En la mayoría de los pacientes que consultan por dolor lumbar en la fase de disfunción, esta disfunción afecta a la columna lumbar, las articulaciones sacroilíacas, las caderas y las extremidades inferiores, o a la unión toracolumbar. A menudo resulta difícil delimitar el área de disfunción máxima e identificar qué tejido o tejidos están alterados. Durante la exploración biomecánica, la provocación de los síntomas del paciente al aplicar una fuerza selectiva sobre determinados tejidos puede ayudar a definir la fuente del dolor. El plan terapéutico debe centrarse en el restablecimiento de la biomecánica normal de la columna verte-

bral, la pelvis y las extremidades inferiores, teniendo en cuenta cuáles son los tejidos defectuosos (el disco intervertebral, las articulaciones interapofisarias, las raíces nerviosas y las partes blandas miofasciales). Únicamente mediante la reevaluación constante del paciente después de las intervenciones terapéuticas podremos confirmar nuestras sospechas y aprender de nuestros errores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mooney Y. The syndromes of low back disease. Orthop Clin North Am 1983;14:505-515.
2. Kirkaldy-Willis WH. The Pathology and Pathogenesis of Low Back Pain. In WH Kirkaldy-Willis (ed), Managing Low Back Pain. New York: Churchill Livingstone, 1983;23-43.
3. Wedge JH. The Natural History of Spinal Degeneration. In WH Kirkaldy-Willis (ed), Managing Low Back Pain. New York: Churchill Livingstone, 1983;3-8.
4. Paris SV. The Spine Course Notes. Atlanta: Institute Press, 1979;12.
5. Finneson BE. Low Back Pain (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1980;302.
6. Porter RW, Miller CG. Back pain and trunk list. Spine 1986; 11:596-600.
7. Matsui H, Ohmori K, Kanamori M, et al. Significance of sciatic scoliotic list in operated patients with lumbar disc herniation. Spine 1998;23:338-342.
8. McKenzie RA. The Lumbar Spine: Mechanical Diagnosis and Therapy. Walkanae, New Zealand: Spinal Publications, 1981.
9. Farfan HF, Kirkaldy-Willis WH. The present status of spinal fusion in the treatment of lumbar intervertebral joint disorders. Clin Orthop 1981;158:198-214.
10. Donelson R, Silva G, Murphy K. Centralization phenomenon–its usefulness in evaluating and treating referred pain. Spine 1990;15:211-213.
11. Long, AL. The centralization phenomenon. Its usefulness as a predictor of outcome in conservative treatment of chronic low back pain (a pilot study). Spine 1995;20:2513-2521.
12. Sufka A, Hauger B, Trenary M, et al. Centralization of low back pain and perceived functional outcome. J Orthop Sports Phys Ther 1998;27:205-212.
13. Nachemson AL. Disc pressure measurements. Spine 1981;6:93-97.
14. Stoddard A. Manual of Osteopathic Technique. London: Hutchinson Medical Publications, 1959; 212-213.
15. Giles LG, Taylor JR. Low back pain associated with leg length inequality. Spine 1981;6:510-521.
16. Macnab I. Backache. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977.
17. Cailliet R. Low Back Pain Syndrome. Philadelphia: FA Davis, 1981.
18. Rask M. Knee flexion test and sciatica. Clin Orthop 1978;134:221.
19. Greenman PE. Principles of Manual Medicine (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
20. Bourdillon JF, Day EA, Bookhout MR. Spinal Manipulation (5th ed). Oxford, U.K.: Butterworth-Heinemann, 1992.
21. Kirkaldy-Willis WH. The site and nature of the lesion. In WH Kirkaldy-Willis (ed), Managing Low Back Pain. New York: Churchill Livingstone, 1983;91-107.
22. Mellin G. Correlations of spinal mobility with degree of chronic low back pain after correction for age and anthropometric factors. Spine 1987;12:464-468.
23. Maigne R. Low back pain of thoracolumbar origin. Arch Phys Med Rehabil 1980;61:389-395.
24. Tenhula JA, Rose SJ, Delitto A. Association between direction of lateral lumbar shift, movement tests, and side of symptoms in patients with low back pain syndrome. Phys Ther 1990;70:480-486.
25. Simon DG, Travell JG. Myofascial origins of low back pain. Part 3: torso muscles. Postgrad Med 1983;73:81-92.
26. Saal JA, Saal JS. Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with radiculopathy: an outcome study. Spine 1989:14:431-437.
27. Laslett M, Williams M. The reliability of selected pain provocation tests for sacroiliac joint pathology. Spine 1994;19:1243-1249.
28. Laseque C. Considerations sur la sciatique. Arch Gen de Med Paris 1864;2:558-580.

Capítulo 5

Exploración radiológica de la columna lumbar

Fred J. Laine y A. John Kuta

Gracias a las modernas tecnologías, el médico dispone de un verdadero arsenal de técnicas de imagen en las que apoyarse para el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos vertebrales. Los procedimientos innovadores pueden tener un valor incalculable, pero cada vez resulta más complejo decidir cuál de ellos se debe solicitar. En algunos casos, los métodos antiguos proporcionan datos equivalentes, o incluso mejores, que las técnicas más modernas. Otro aspecto importante es el coste de los diferentes estudios. En un mundo ideal, lo deseable sería poder solicitar todas las pruebas con un coste mínimo. Aún así, existirían problemas en cuanto a la conformidad del paciente y la elevada obtención de resultados positivos falsos o desorientadores. Este capítulo trata de arrojar algo de luz sobre las mejores indicaciones de las técnicas de imagen.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiografías simples

Técnica

Las radiografías simples clásicas de la columna lumbar comprenden la proyección anteroposterior (AP), la proyección lateral de toda la columna lumbar y una proyección sacrococcígea lateral. Estas radiografías se realizan para comprobar el número, el aspecto general y la alineación de los cuerpos vertebrales y los elementos posteriores. A menudo se acompañan de las proyecciones oblicuas bilaterales, obtenidas con un ángulo de 45°, que resultan útiles para la valoración de la *pars interarticularis* y la lámina.

Exploración con radiografía simple normal

Los cuerpos vertebrales lumbares suelen ser cinco, aunque en ocasiones se observan cuatro o seis. Cada vértebra está compuesta por tres secciones: el cuerpo, los pedículos y las láminas, y la apófisis espinosa. Los cuerpos vertebrales están separados por discos intervertebrales. La principal columna de carga está formada por los cuerpos vertebrales y los discos. Los elementos posteriores soportan algo de peso y controlan el movimiento del raquis. El cuerpo vertebral, los pedículos y las láminas forman el anillo del conducto vertebral. Dentro de este conducto se sitúan el saco dural y la médula espinal.

Los pedículos y las láminas están unidos a las vértebras adyacentes superior e inferior a través de las articulaciones interapofisarias o zigapofisarias. Estas articulaciones son sinoviales y vulnerables a las enfermedades inflamatorias y degenerativas comunes al resto de las articulaciones sinoviales. Permiten la flexión y la rotación de la columna vertebral. Cada nivel articular tiene unas apófisis articulares superior e inferior que están en conexión con las apófisis de los anillos superior e inferior. La columna ósea existente entre las apófisis articulares superior e inferior de cada lado se denomina *pars interarticularis*. Las láminas se fusionan en la línea media posterior para formar una gran protuberancia bulbosa posterior llamada *apófisis espinosa*. Esta es la zona de inserción de los músculos y los ligamentos paravertebrales.

La altura del disco intervertebral es aproximadamente la cuarta parte de la altura del cuerpo vertebral adyacente; el disco L5-S1 es significativamente más estrecho. En la proyección lateral, los bordes anterior y posterior de los cuerpos vertebrales forman normalmente una curva lordótica suave. En la radiografía oblicua, el pedículo, la lámina y el complejo facetario tienen el aspecto de un terrier escocés. En la Figura 5.1 se muestra la anatomía normal de las proyecciones lateral, AP y oblicua.

Indicaciones

Las radiografías simples siguen siendo un método excelente para explorar la anatomía ósea. Son relativamente baratas, rápidas y fácilmente disponibles, por lo que permanecen indicadas en la valoración inicial de los trastornos vertebrales. Las radiografías simples permiten apreciar con bastante precisión la alineación ósea, visualizando los bordes anterior y posterior de los cuerpos vertebrales. Por tanto, suelen ser la primera técnica empleada en los traumatismos agudos y en los trastornos raquídeos degenerativos. Las proyecciones oblicuas resultan extremadamente útiles para la detección de la ruptura de la *pars interarticularis* y la espondilólisis asociada. Las enfermedades que afectan principalmente a la médula ósea (tumores, anomalías endocrinas, infecciones y trastornos hematológicos) también se valoran mediante radiografías simples. Sin embargo, como se explica en los apartados Tomografía computarizada: indicaciones, y Resonancia magnética: indicaciones, hay otras exploraciones que gozan de mayor sensibilidad frente a las anomalías medulares y que han sustituido a las radiografías simples como método de elección. Los resultados de las radiografías simples pueden ayudar a determinar cuál es la técnica de imagen secundaria adecuada.

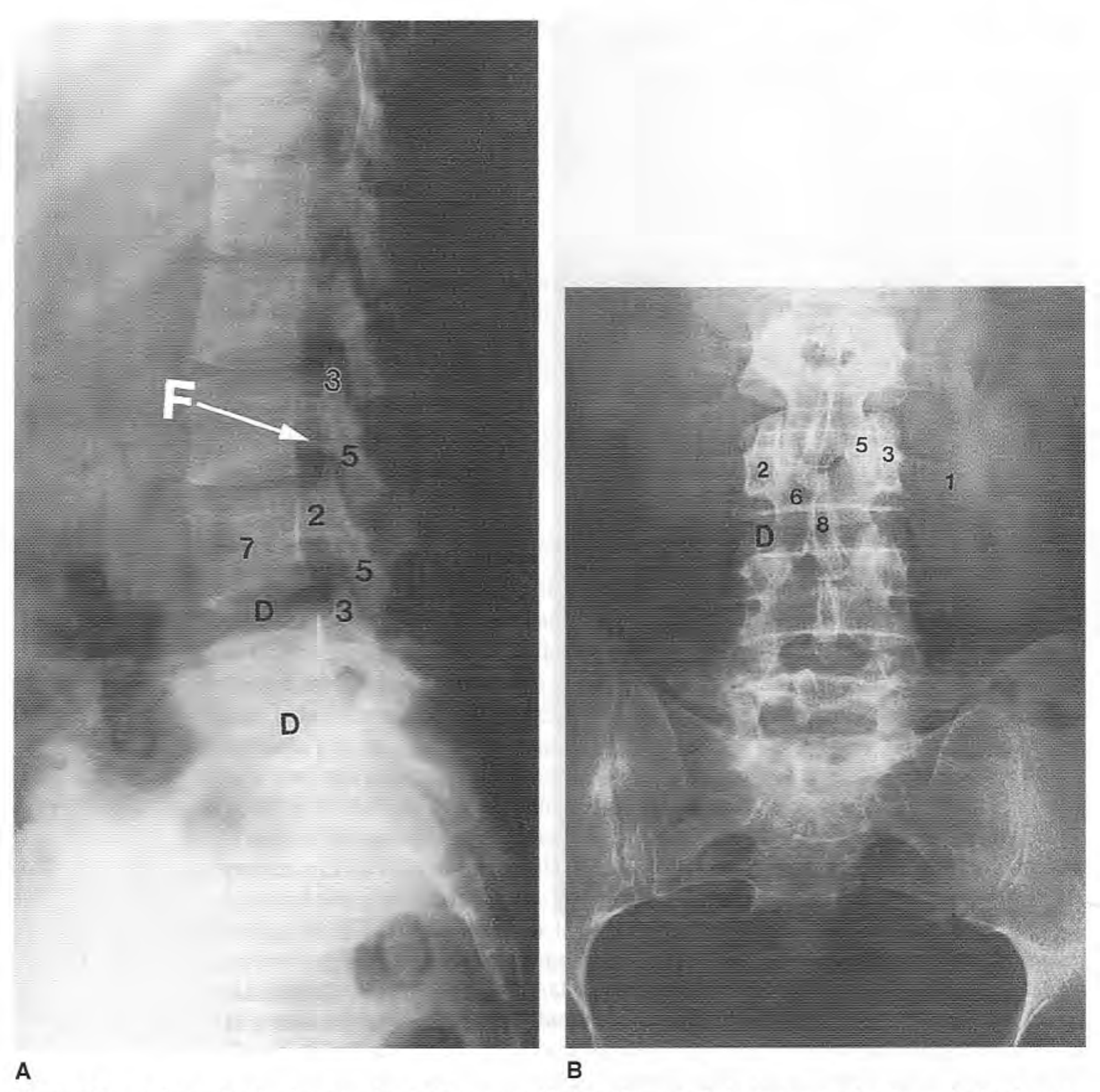


Figura 5.1. Radiografías simples normales. (**A**) La proyección lateral muestra la lordosis normal en la que los bordes anteriores y posteriores de los cuerpos vertebrales describen una curva suave. La altura del disco intervertebral es aproximadamente la cuarta parte de la altura del cuerpo vertebral. (**B**) La proyección anteroposterior muestra los pedículos y las apófisis espinosas y ayuda a evaluar cualquier escoliosis. Se puede contar el número de cuerpos vertebrales que carecen de costillas. Las anomalías de los cuerpos vertebrales también son más notables en esta proyección. (*Continúa en la página 110*).

Una de las limitaciones de las radiografías simples es su incapacidad para apreciar directamente la anatomía de las partes blandas; únicamente se pueden extraer conclusiones indirectas basadas en los efectos de la afectación ósea. Tampoco permiten valorar suficientemente el contenido del conducto raquídeo o los ligamentos vertebrales. Por tanto, las radiografías simples no suelen estar indicadas para evaluar una radiculopatía aguda o una anomalía específica de tejidos blandos.

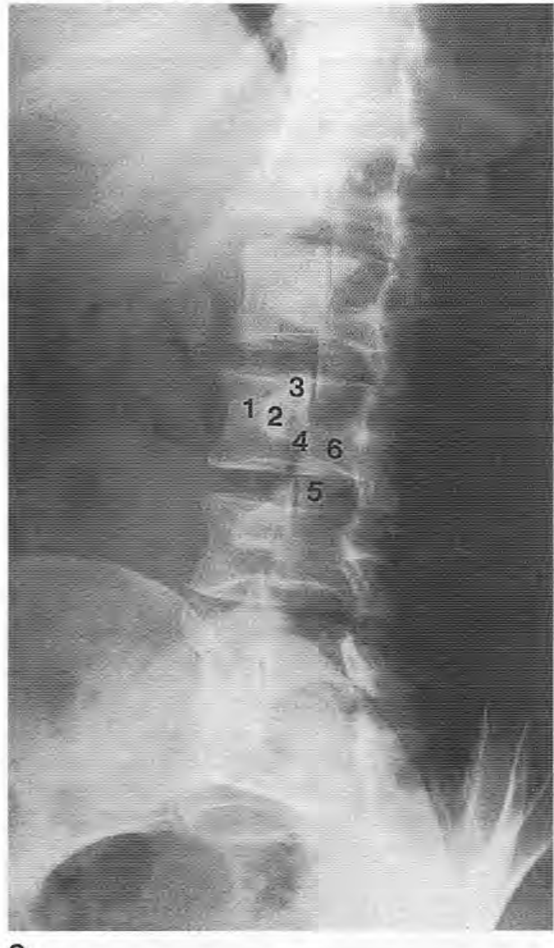


Figura 5.1. *(Continuación)*
(C) La proyección oblicua permite examinar la *pars interarticularis*. Se muestra la imagen de «terrier escocés». La apófisis transversa (1) forma la nariz, el pedículo (2) se corresponde con el ojo, y la apófisis articular superior (3) forma la oreja. La *pars interarticularis* (4) es el cuello del perro, la apófisis articular inferior (5) es la pierna delantera, y la lámina (6) forma el cuerpo del perro (7 = cuerpo; 8 = apófisis espinosa; D = disco; F = agujero de conjunción)

Una variante de la radiografía es la tomografía. Aunque se ha visto reemplazada en gran medida por las técnicas de imagen modernas, la tomografía tiene sus indicaciones. Se realiza moviendo sincronizadamente la fuente de rayos X y la placa en direcciones opuestas, colocando el corte de interés en el fulcro del movimiento. El plano de interés queda representado claramente, mientras que las estructuras adyacentes aparecen borrosas. Esto puede servir para descubrir algunas fracturas que son indetectables en las radiografías simples. Otra variante de la radiografía es la radioscopia, una imagen continua de rayos X. A menudo se emplea para dirigir o guiar las infiltraciones. También se utiliza junto con la mielografía, para visualizar la columna vertebral en movimiento.

Mielografía

Técnica

La mielografía consiste en obtener radiografías clásicas de la columna vertebral después de la administración intratecal de un medio de contraste. Esta técnica

siempre debe seguirse inmediatamente de una tomografía computarizada (TC). Una vez firmado el consentimiento válido, el paciente se coloca en decúbito prono sobre la camilla de radioscopia. Se realiza una punción lumbar sistemática guiada por radioscopia, generalmente a la altura L2-L3 (nivel situado por debajo del cono medular y por encima de la mayoría de las discopatías degenerativas). La piel se esteriliza y se infiltra con un anestésico. Se introduce en el saco tecal una aguja espinal con un trócar en su interior. La salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) claro después de retirar el trócar confirma que la colocación de la aguja es correcta. Se inyecta una pequeña cantidad de medio de contraste yodado hidrosoluble intratecal. Se retira la aguja y se obtienen radiografías en varias proyecciones: AP, lateral, oblicua y erguido en carga. También se pueden hacer proyecciones dinámicas en carga para comprobar la estabilidad vertebral. Posteriormente se realiza una TC. El contraste se mezcla con el LCR y se absorbe hacia la sangre a través de las granulaciones meníngeas, y en unas horas es excretado por los riñones.

Exploración normal y anormal

La mielografía lumbar normal muestra un saco tecal lleno de contraste que se estrecha gradualmente hasta un punto a la altura del sacro (Fig. 5.2). Las raíces nerviosas se aprecian como defectos de llenado lineales y delgados dentro del contraste. Las raíces nerviosas discurren gradualmente en sentido lateral y se curvan suavemente por debajo del pedículo lumbar correspondiente. Cada raíz está rodeada por una vaina estrecha que se llena de contraste hasta aproximadamente la mitad del pedículo, y después desaparece. En la radiografía lateral, el borde anterior de la columna de contraste debe ser liso. Las muescas anteriores en la columna de contraste se deben típicamente a trastornos discales. Las muescas posteriores se deben a anomalías de las apófisis articulares y de los ligamentos. Las imágenes oblicuas son las que mejor muestran el trayecto de las raíces nerviosas bajo los pedículos. En los procesos extradurales se aprecia un estrechamiento seguido de una reexpansión de la columna de contraste, más notable con la estenosis del canal medular. Cuando existe una estenosis o bloqueo del conducto raquídeo, las raíces nerviosas se ensanchan y se vuelven serpenteantes.

Indicaciones

La llegada de la resonancia magnética (RM) de la columna vertebral ha disminuido el uso de la mielografía. La mielografía está indicada cuando el paciente es incapaz o reacio a someterse a una RM o presenta alguna contraindicación (como un marcapasos). La mielografía tiene como ventaja que proporciona una visión global de la columna lumbar y permite comparar fácilmente entre niveles y lados. Esto suele ser de utilidad para los cirujanos. La precisión diagnóstica de la mielografía como prueba aislada se aproxima al 80 %, y aumenta hasta el 85 % cuando se acompaña de TC y hasta el 95 % con la RM. La peculiaridad de la mielografía es que demuestra la compresión de una raíz nerviosa y permite comprobar globalmente la anatomía. Las proyecciones en carga pueden identificar anomalías que en ocasiones pasan desapercibidas con otras técnicas de imagen.

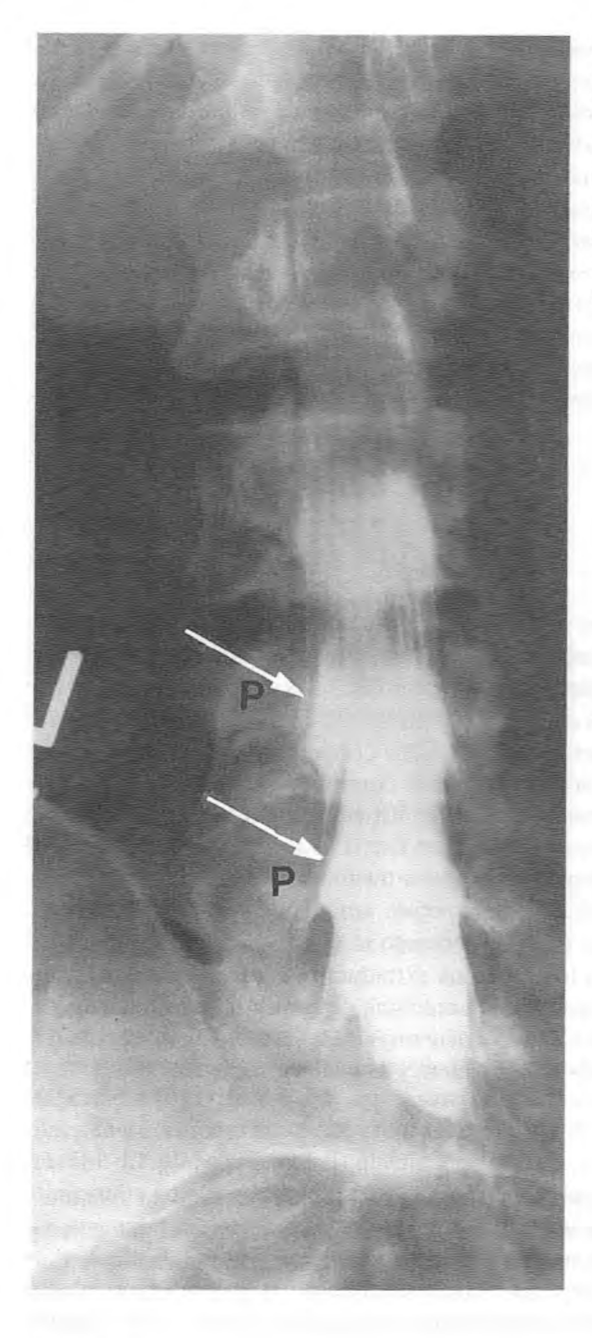


Figura 5.2. Mielografía lumbar normal. La proyección oblicua de un mielografía lumbar muestra la elevada densidad del medio de contraste en el interior del saco tecal. Las raíces nerviosas (*flechas*) aparecen como defectos lineales dentro de la columna de contraste. Su trayecto se puede seguir por debajo del pedículo correspondiente (P).

Complicaciones

La mielografía es un procedimiento cruento que puede tener complicaciones hasta en el 10 % de los pacientes [1,2]. El contratiempo más frecuente es la cefalea posterior a la exploración, atribuida a una fuga de LCR o a una irritación meníngea por el medio de contraste. Se puede disminuir la frecuencia de cefalea hidra-

tando convenientemente al paciente y empleando agujas espinales de pequeño diámetro (calibre 22-25). Después del procedimiento, el paciente debe guardar reposo en cama con la cabecera ligeramente elevada para disminuir el «vertido» del contraste hacia la cabeza. El tratamiento de las cefaleas posmielografía consiste en analgésicos, reposo en cama e hidratación continua. Si los síntomas persisten durante más de 2 días, es posible que haya una fuga de LCR. En este caso puede ser necesario un parche hemático epidural, es decir, la inyección epidural de una pequeña cantidad de sangre autóloga coagulada a la altura de la punción.

Otra complicación potencial de la mielografía son las convulsiones, más frecuentes en los pacientes que las hayan sufrido con anterioridad. Las personas tratadas con antidepresivos tricíclicos pueden tener un umbral más bajo para las convulsiones. Por tanto, estos medicamentos deben evitarse al menos 2 días antes y 1 día después de la prueba.

Debido a la gran vascularización del conducto raquídeo y al traumatismo provocado por la aguja de mielografía, puede producirse una hemorragia o un hematoma epidural. Los pacientes no deben estar en tratamiento anticoagulante y sus pruebas de coagulación previas a la exploración han de ser normales. Es improbable que el consumo de ácido acetilsalicílico ocasione problemas.

Los pacientes con antecedentes de reacción alérgica a medios de contraste presentan una mayor incidencia de reacciones al contraste mielográfico y deben evitar este procedimiento. En caso de que sea necesario realizar la mielografía, primero se administrarán corticoides para prevenir una reacción. En ocasiones también se emplean antihistamínicos.

La infección es una complicación rara de la mielografía; la meningitis infecciosa es infrecuente y se observa más a menudo en pacientes con infecciones cutáneas de la zona lumbar. En estos pacientes hay que evitar esta prueba, o bien administrar el medio de contraste en el conducto cervical.

Discografía

Técnica

La discografía es un procedimiento cruento que consiste en insertar una aguja de pequeño calibre dentro de un espacio discal y a continuación inyectar una pequeña cantidad de medio de contraste. La técnica de la discografía es muy variable. En esencia, una vez obtenido el consentimiento, se localiza el espacio discal mediante radioscopia. Después de esterilizar y anestesiar la zona, se introduce una aguja en el espacio discal. Algunos aconsejan colocar la aguja transduralmente en la línea media. Sin embargo, el método preferido hoy en día es la vía de acceso lateral [3]. Esta vía permite facilitar la colocación de la aguja con la guía radioscópica y una movilización más precoz del paciente al evitar una punción transdural. Se inyecta un máximo de 3 cc de contraste. Se anota la cantidad de contraste que se ha inyectado realmente, así como el grado de resistencia a la inyección observado. También se registra si aparece dolor con la inyección, y en especial si se reproduce el síntoma principal del paciente. Una vez inyectado el medio de contraste con ayuda de la radioscopia, se obtienen radiografías simples en proyecciones AP y lateral. En algunos centros se añade una TC.

Exploración normal y anormal

En la Figura 5.3 se muestran los signos normales y anormales de la discografía. Para interpretar una discografía es necesario conocer la cantidad de contraste inyectada, el grado de resistencia encontrado, si hay provocación (reproducción)

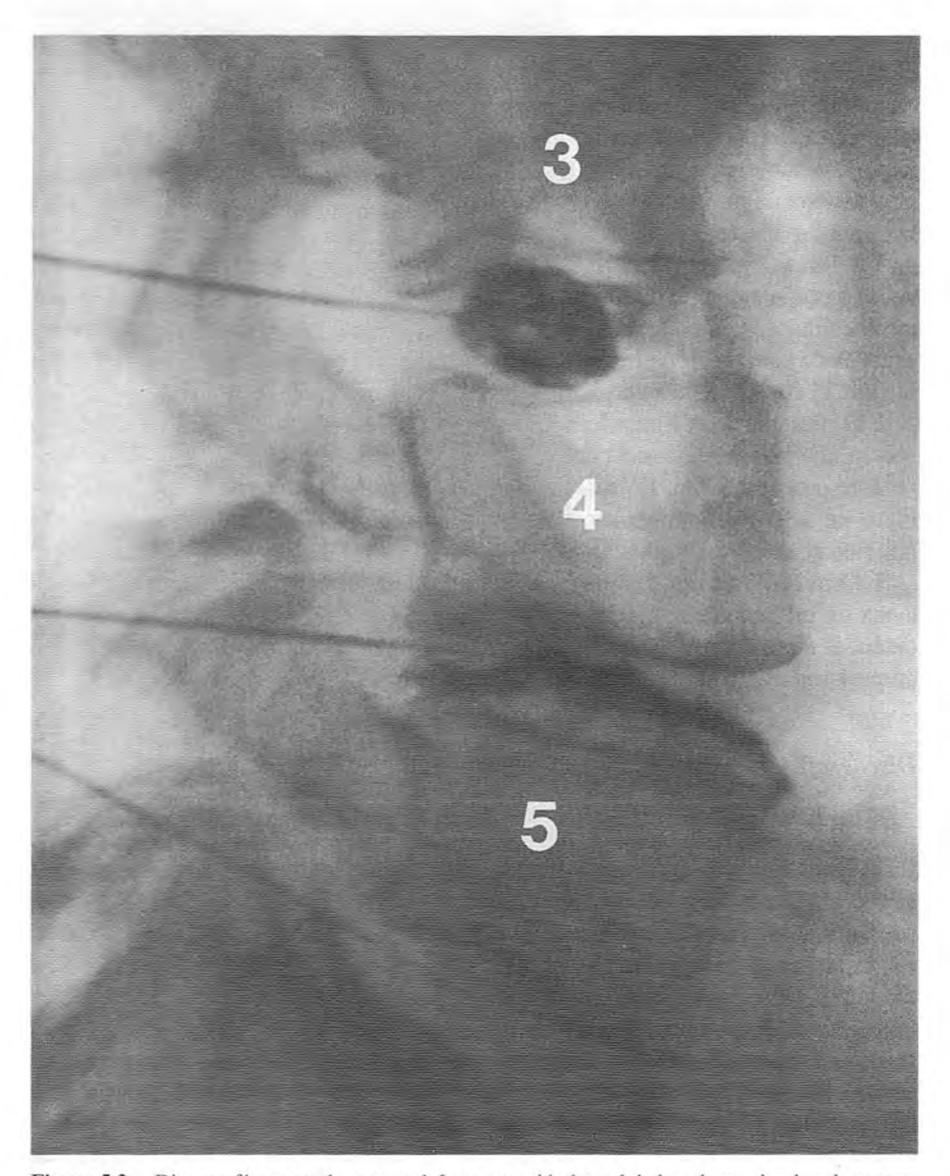


Figura 5.3. Discografías normal y anormal. La proyección lateral de la columna lumbar demuestra la colocación de la aguja en los discos L3-L4, L4-L5 y L5-S1. La inyección de contraste en L3-L4 pone de manifiesto una colección normal de contraste que permanece en la zona central del disco. En L4-L5, se aprecia una difusión anormal del contraste por todo el disco. Para que el estudio sea congruente, las anomalías radiológicas deben guardar relación con el dolor del paciente durante la exploración (3 = L3; 4 = L4; 5 = L5).

de dolor y el aspecto radiológico del estudio [4]. El disco lumbar normal soporta hasta 1.5 cc de contraste, presenta un límite a la inyección firme, y es indoloro. Un disco anormal admite más de 1.5 cc de contraste, y la inyección no presenta un límite claro. Un disco anormal puede hacer que la prueba sea dolorosa. La imagen característica de un disco normal muestra una colección bastante concéntrica de contraste que se mantiene dentro del disco central. Una discografía anormal es inespecífica, pero muestra una difusión del contraste por todo el disco.

Indicaciones

La utilidad de la discografía ha sido muy discutida desde su primera descripción [4]. Los defensores de este método afirman que la discografía está indicada en el diagnóstico de la destrucción discal interna y en la evaluación de los pacientes con dolor de espalda en los que los resultados de las técnicas de imagen habituales han sido normales o equívocos [5]. La prueba también se considera útil para determinar cuál es el disco sintomático cuando existe una degeneración discal múltiple [6].

La sensibilidad de la TC y la RM ha seguido alimentando la polémica que rodea a la discografía. Los primeros estudios comparativos entre la RM y la discografía obtuvieron resultados que variaban desde una correlación escasa [7] hasta una gran correlación [6]. Algunos trabajos demostraron que la discografía se mostraba superior a la TC o a la mielografía en cuanto a la identificación de la degeneración discal y los desgarros del anillo fibroso [8,9]. La discografía también puede detectar los desgarros del anillo fibroso mejor que la RM [10]. Trabajos más recientes han comprobado que la presencia en la RM de una zona de alta intensidad de señal en la porción posterior del anillo fibroso es extremadamente específica de un desgarro anular sintomático [11]. Sin embargo, todavía no disponemos de un estudio prospectivo aleatorizado, y lo más probable es que las indicaciones de la discografía permanezcan cuestionadas y basadas en preferencias individuales [4,12].

Complicaciones

La discitis aparece en el 1-4 % de los pacientes sometidos a discografías y habitualmente se puede evitar cumpliendo escrupulosamente las normas de asepsia y administrando profilaxis antibiótica [13]. Aunque el dolor es previsible en una discografía anormal, su persistencia después de la prueba diagnóstica se puede mitigar inyectando lidocaína al 1 % dentro del disco al finalizar el procedimiento.

Tomografía computarizada

Técnica

La tomografía computarizada de alta resolución proporciona imágenes en cortes transversales que permiten identificar y analizar las estructuras vertebrales y sus anomalías. La TC mide la diferencia entre la radiación emitida y la cantidad detectada cuando se hace pasar un haz de rayos X a través de una zona corporal. Esta diferencia se conoce como *coeficiente de atenuación* y puede convertirse en un valor dentro de una escala de grises. Una capa transversal del cuerpo se divi-

de en numerosos bloques diminutos o elementos de volumen (voxels), y a cada bloque se le asigna un número proporcional al grado en el que atenúa el haz de rayos X. Los valores de atenuación (números de Hounsfield) se convierten a lecturas de densidad en una escala de grises, oscilando los valores desde +1000 para el hueso cortical hasta –1000 para el aire, donde 0 representa el agua. La imagen proyectada, por tanto, está compuesta por diversos matices de gris. Las áreas más claras (blancas) son generadas por estructuras con gran atenuación, como el hueso. Las áreas más oscuras (negras) están producidas por estructuras con poca atenuación, como la grasa.

La TC estándar requiere múltiples cortes axiales a lo largo de la columna vertebral. El grosor del corte suele variar entre 3 y 5 mm, dependiendo del área vertebral a explorar y del detalle que requiera la imagen. Las secciones más delgadas, de 1 mm, se reservan para localizaciones específicas que necesiten una gran resolución. Para conseguir imágenes reconstruidas se obtendrán cortes axiales superpuestos. La técnica también puede variar en cuanto al ángulo de la orientación axial. Se pueden realizar cortes axiales paralelos a la orientación de cada disco o contiguos desde la parte más alta del volumen del barrido hasta la más baja. La utilización de contraste intravenoso está indicada para el estudio de las anomalías vasculares, para potenciar las características de una lesión y en una situación postoperatoria.

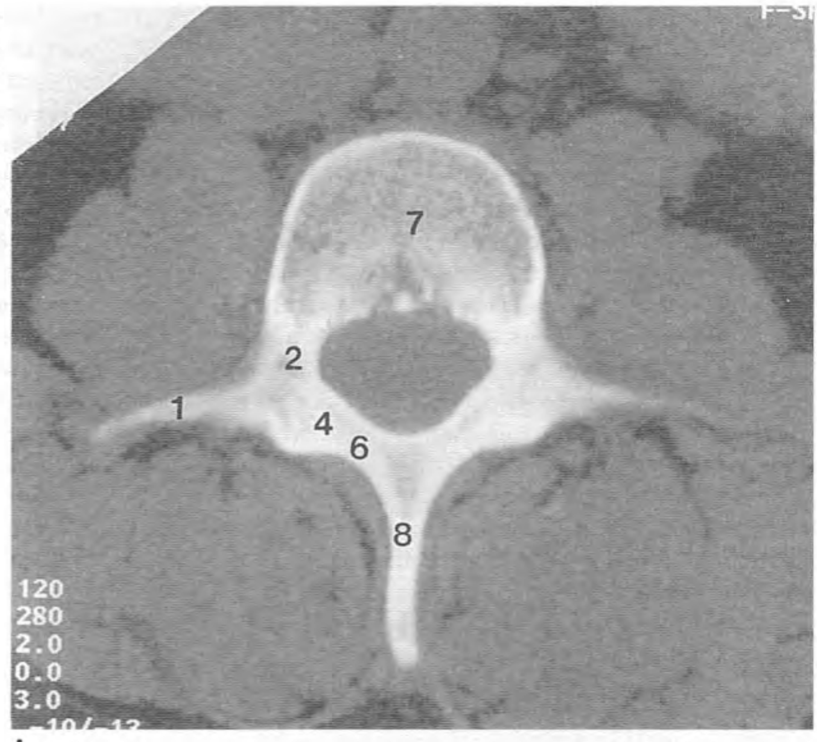
Una de las grandes ventajas de la TC radica en las técnicas de posprocesado de que disponen la mayoría de los aparatos estándar de TC. Variando los niveles de ventanas se pueden valorar tanto las estructuras óseas como las partes blandas. Las ventanas anchas (hueso) muestran de forma óptima las estructuras óseas, y las ventanas estrechas (tejidos blandos) son idóneas para analizar las partes blandas. Otra técnica de posprocesado permite visualizar la columna vertebral en muchos planos adicionales pocos minutos después del estudio axial. Las imágenes de múltiples cortes axiales pueden «amontonarse» y reconstruirse en planos sagitales y coronales o con cualquier oblicuidad que ayude a analizar las relaciones y las anomalías del hueso.

Actualmente, la TC helicoidal ha supuesto un nuevo avance. Los principios de la técnica siguen siendo los mismos, pero el método de adquisición de los datos de la TC varía notablemente. Los datos pueden obtenerse ahora en una fracción de tiempo de los estudios previos, con mínimos artefactos de movimiento y sin una pérdida importante de resolución espacial. El tiempo de imagen se reduce notablemente, lo que permite aumentar el volumen de pacientes y acomodar más fácilmente a los pacientes poco colaboradores.

Exploración normal

En la Figura 5.4 se ilustra una TC normal. El hueso cortical, que abarca los platillos vertebrales, está formado por hueso compacto y aparece denso (blanco) en las imágenes estándar debido a su denso contenido en calcio. La porción central del cuerpo vertebral está compuesta por hueso esponjoso con una médula adiposa, lo que disminuye la densidad del hueso. Normalmente se pueden ver las trabéculas más gruesas como puntos en las imágenes transversales. Las carillas articulares están separadas por una verdadera articulación sinovial revestida de cartílago hialino. El material discal, los ligamentos, y otras estructuras blandas

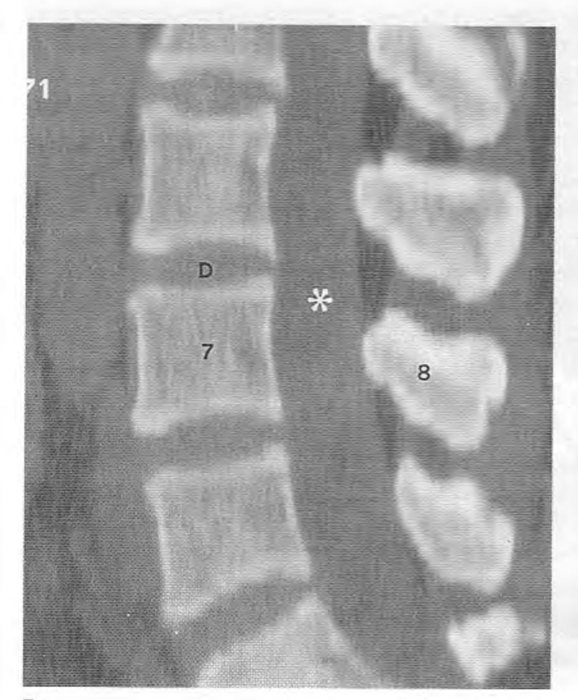
Figura 5.4. Tomografía computarizada normal. (**A**) TC axial obtenida a la altura de los pedículos y el cuerpo vertebral y filmada con la técnica de ventana ósea. (**B**) TC axial obtenida a la altura del disco y filmada con la técnica de ventana ósea. (*Continúa en la página 118*).



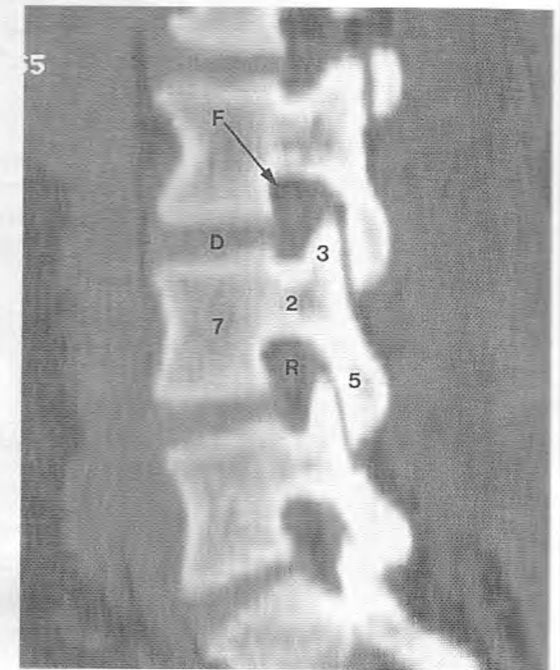
D
F
*
3
L
5
8
20
80
.0
.0
B

C

Figura 5.4. *(Continuación)* **(C)** TC axial obtenida a la altura del disco y filmada con la técnica de tejido blando. Reconstrucciones sagital **(D)** y parasagital **(E)**, filmadas con la técnica de ventana ósea (1 = apófisis transversa; 2 = pedículo; 3 = apófisis articular superior; 4 = *pars interarticularis*; 5 = apófisis articular inferior; 6 = lámina; 7 = cuerpo; 8 = apófisis espinosa; D = espacio discal; F = agujero de conjunción; L = ligamento amarillo; R = raíz nerviosa; * = saco tecal)



D



E

aparecen grises, con la misma densidad que el músculo adyacente. Normalmente, el saco dural o tecal es más oscuro que el material discal debido a la presencia del LCR. Las raíces nerviosas no se suelen identificar en el interior del saco. La grasa epidural rellena el espacio que rodea al saco dural. El ligamento amarillo surge desde la cápsula de la articulación y la lámina, y puede apreciarse como una banda de densidad de tejido blando a lo largo del espacio epidural posterior. La vaina de la raíz nerviosa se origina en el saco dural cerca del borde discal posterior y abandona el conducto por debajo del pedículo de la vértebra inmediata inferior. Las raíces nerviosas y los ganglios se pueden identificar como densidades de tejido blando dentro del receso lateral y del agujero de conjunción. Todas estas estructuras se distinguen más fácilmente gracias al contraste con la grasa epidural y paramedular, que suele ser la zona más oscura del estudio.

Una de las limitaciones de la TC es el artefacto por volumen parcial, que es debido a las limitaciones intrínsecas del grosor del corte. Cada corte de la TC representa la intensidad de señal media de ese corte. El tejido que se prolonga sólo parcialmente a través de un corte se promedia con el resto del corte. Obviamente, los cortes más delgados tienen menos artefacto por volumen parcial, pero a expensas de que los estudios sean más engorrosos y prolongados y administren dosis de radiación más elevadas. La TC también origina artefactos alrededor de los implantes metálicos.

Indicaciones

Desde el descubrimiento de la RM, la utilización de la TC para la evaluación del dolor lumbar ha ido disminuyendo. No obstante, y debido a su capacidad para mostrar con exactitud el hueso cortical, la médula y las partes blandas raquídeas, sigue siendo una técnica importante [14]. Las indicaciones de la TC son la enfermedad degenerativa de las articulaciones interapofisarias y del disco intervertebral y la estenosis del canal medular. En particular, la espondilólisis se puede definir mejor en la TC que en la RM [15]. Las lesiones infiltrantes de la médula ósea, como las que aparecen en determinadas enfermedades hematológicas y generales, y los procesos que destruyen el hueso, como los tumores primarios y metastásicos, también se pueden estudiar adecuadamente con la TC. Sin embargo, lo normal en estos casos es que la TC siga siendo un estudio complementario de la RM.

El traumatismo vertebral constituye otra indicación para la TC. De hecho, la TC sigue mostrándose superior a las radiografías simples y a la RM para evaluar directamente la lesión ósea [14]. La TC puede detectar fracturas, fragmentos desplazados y, mediante imágenes reconstruidas, anomalías de la alineación. Los tejidos blandos se pueden examinar directamente (hernias de disco y hematomas) o indirectamente (por la posición de las estructuras óseas).

Mielografía-tomografía computarizada

Técnica

La TC puede llevarse a cabo después de una mielografía convencional (mielo-TC). Otra posibilidad es realizar la mielo-TC como un método para disminuir la dosis

del medio de contraste. En este estudio es necesaria la punción lumbar, pero sólo se inyectan unos pocos mililitros del medio de contraste, reduciéndose así el riesgo de que se produzcan algunas reacciones adversas. Al igual que en la TC habitual, se pueden realizar reconstrucciones sagitales y coronales después de la mielografía.

Exploración normal

En la Figura 5.5 se ilustra una mielo-TC normal. El medio de contraste intratecal posee un valor de atenuación mayor que el LCR, lo que aumenta el grado de contraste con los tejidos. La densidad gris del LCR normal es sustituida por la densidad brillante del medio de contraste. Se pueden valorar con mayor exactitud la médula espinal, cada raíz nerviosa y los compartimentos extradurales circundantes. También se pueden identificar fácilmente las anomalías intradurales y extradurales.

Indicaciones

Las indicaciones de la mielo-TC son esencialmente las mismas que las de la TC (véase el apartado anterior). Sin embargo, gracias al contraste tisular añadido,

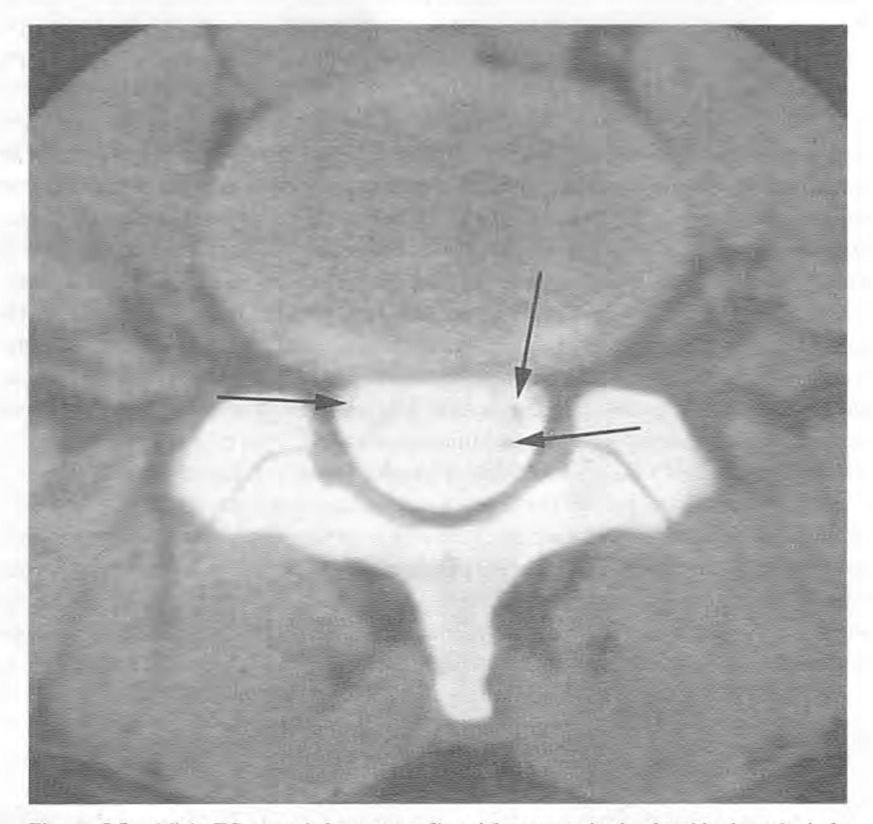


Figura 5.5. Mielo-TC normal. La tomografía axial computarizada obtenida después de la mielografía a la altura del disco muestra las raíces nerviosas individuales (*flechas*) rodeadas de contraste brillante.

este procedimiento también resulta valioso para detectar anomalías de tejidos blandos, como hernias de disco y tumores intradurales, especialmente en aquellos pacientes que no pueden someterse a una RM. Las limitaciones y las contraindicaciones son parecidas a las de la mielografía y la TC estándar. Los riesgos con una técnica de dosis baja son los mismos, pero la probabilidad de que aparezcan reacciones adversas es ligeramente menor.

Resonancia magnética

Técnica

La resonancia magnética (RM) ha tenido grandes repercusiones en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos vertebrales. Sus fundamentos físicos están fuera del alcance de este capítulo, pero hay que destacar que las imágenes se obtienen por los efectos de un campo magnético y de ondas de radiofrecuencia, y no por la radiación ionizante empleada en los procedimientos descritos anteriormente. Cuando se aplica un campo magnético, un pequeño porcentaje de protones de hidrógeno se alinean con el campo magnético principal. Para desplazar a los protones de su alineación se emplean ondas de radiofrecuencia específicas. A medida que los protones vuelven a alinearse con el campo, generan una onda de radio que se puede medir y convertir en un valor de la escala de grises. La RM es un mapa de escala de grises que refleja el porcentaje de protones característico para la densidad del hidrógeno de un tejido. Los protones se realinean (se relajan) por dos mecanismos, que son específicos de cada tipo de tejido. Estos mecanismos se denominan *atenuación en T1* y *atenuación en T2*, y resultan de las características propias de cada tejido. Modificando los tiempos de imagen que dependen del operador, se pueden aprovechar estos diferentes mecanismos de atenuación y cambiar el contraste entre los tejidos blandos. Las imágenes potenciadas en T1 resaltan la atenuación en T1, mientras que las imágenes potenciadas en T2 resaltan la atenuación en T2. Así pues, las señales relativas (grado de brillo) procedentes de cada tejido pueden modificarse para generar contrastes diferentes entre los tejidos. La administración intravenosa de gadolinio, un quelato de metales pesados, puede hacer que las lesiones patológicas sean más visibles.

La RM está en continua evolución. Constantemente se investigan secuencias más modernas, más rápidas y más específicas para determinadas enfermedades [16], si bien su utilidad es aún motivo de estudio. Las secuencias GRE (del inglés *gradient-recalled echo*) necesitan menos tiempo para obtener las imágenes y han sustituido a las secuencias habituales de espín-eco potenciadas en T2 para el estudio de la mayoría de los trastornos raquídeos. Existen secuencias GRE que permiten obtener datos tridimensionales y reconstruir las imágenes en cualquier plano. La mayoría de los aparatos dispone de secuencias de espín-eco rápidas. Estas secuencias disminuyen notablemente los tiempos de imagen, aumentan la resolución y pueden mejorar la proporción señal/ruido en las imágenes potenciadas en T2.

La elevada señal procedente de la grasa en las secuencias potenciadas en T1 puede dificultar la detección y la definición de las lesiones [17]. Las secuencias de supresión grasa eliminan la señal brillante del tejido adiposo en las imágenes

potenciadas en T1. El uso de contraste para realzar una anomalía tiene la desventaja de que, en ocasiones, una lesión puede quedar enmascarada al tener la misma intensidad de señal que la grasa. Las secuencias con supresión grasa acompañadas de la inyección intravenosa de contraste de gadolinio aumentan la disparidad entre los tejidos resaltados y los tejidos de fondo. Las secuencias de saturación grasa que atenúan el líquido suprimen la señal del LCR y la grasa y permiten visualizar mejor determinadas anomalías.

Combinando las secuencias de espín-eco rápidas altamente potenciadas en T2 y las técnicas de supresión grasa, se puede obtener una RM-mielografía [18]. Los cortes individuales se reconstruyen en una imagen compuesta que se asemeja a una mielografía con contraste intratecal. Esta técnica genera imágenes de alta calidad del saco tecal, los bordes tecales, las raíces nerviosas y sus vainas. Una variación de esto es el neurograma, la secuencia que permite ilustrar el trayecto de cada nervio dentro de los tejidos blandos [19].

Las imágenes estándar utilizan secuencias potenciadas tanto en T1 como en T2, habitualmente en planos sagitales. También se debe realizar al menos una secuencia axial. Se pueden añadir secuencias específicas sensibles a determinadas anomalías. El contraste intravenoso a base de gadolinio permite definir mejor las anomalías vasculares, los tumores y las cicatrices epidurales. Las secuencias disponibles para explorar la columna vertebral son muy numerosas, por lo que actualmente es preceptivo disponer de información clínica. Para optimizar el tiempo de imagen, hay que realizar únicamente las secuencias apropiadas y adaptarse a las diferentes circunstancias clínicas. El radiólogo debe ser informado por el clínico de la patología sospechada a partir de la evaluación clínica.

Exploración lumbar normal

Debido a la abundancia de secuencias existentes, la descripción de la columna normal en la RM es compleja (Fig. 5.6). Los parámetros técnicos se pueden combinar de muchas maneras, y no existe un único método correcto para realizar cada estudio. Cada centro de RM debe optimizar las secuencias disponibles para conseguir la información más útil.

Hueso. En la RM, el hueso cortical no emite una señal debido a la presencia de calcio y a la ausencia relativa de hidrógeno. Por tanto, aparece en todas las RM como una línea negra que reviste el elemento óseo. La porción central de los cuerpos vertebrales y de otros elementos óseos está compuesta por médula ósea. El alto contenido de grasa de la médula ósea normal del adulto da lugar a señales intensas en las imágenes potenciadas en T1 y señales bajas en las imágenes potenciadas en T2. El hueso trabecular normal no suele ser evidente debido a que predomina la señal producida por la médula ósea. Es frecuente observar depósitos focales de tejido adiposo que aparecen con una intensidad de señal alta en las imágenes potenciadas en T1 y con una intensidad de señal intermedia en las imágenes potenciadas en T2. En estas últimas, la articulación sinovial interapofisaria aparece como una zona con una intensidad de señal alta delimitada por el vacío de señal oscura correspondiente al hueso cortical adyacente.

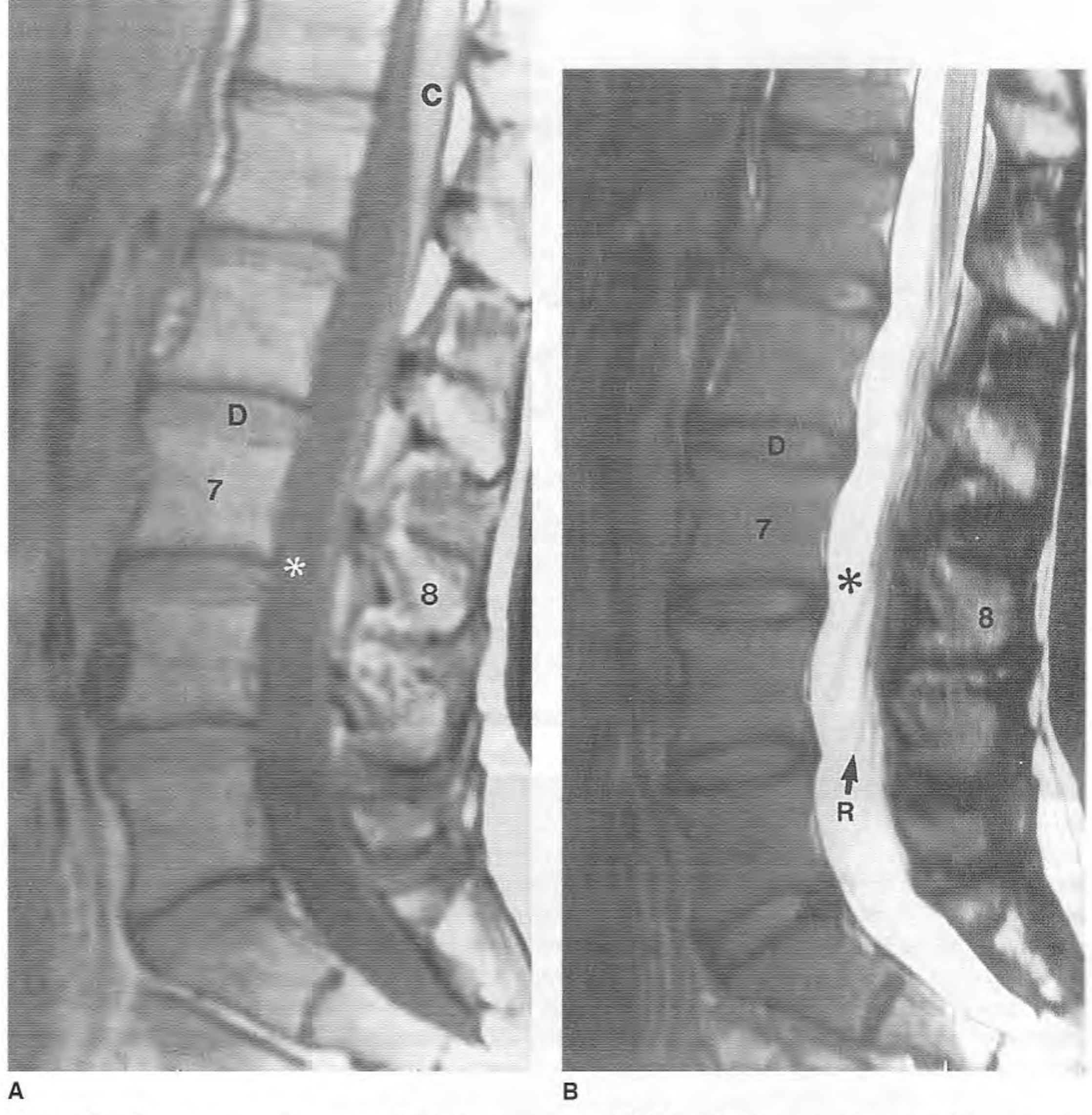
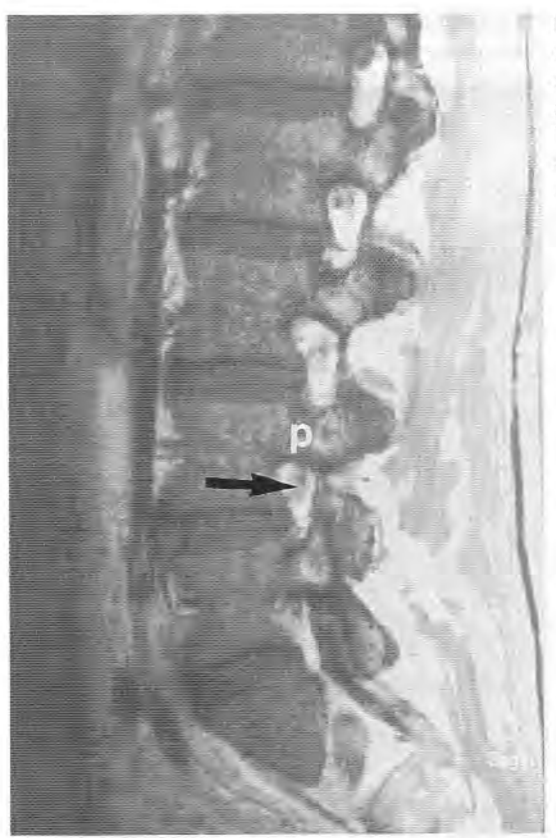


Figura 5.6. Resonancia magnética normal. Las imágenes sagitales en T1 (**A**) y T2 (**B**) muestran las características normales de la médula ósea del cuerpo vertebral, el disco, el cono medular y el líquido cefalorraquídeo (LCR). (*Continúa en las páginas 124 a 126*).

Disco intervertebral. El disco intervertebral tiene dos componentes principales, el núcleo pulposo gelatinoso central y el anillo fibroso periférico. La porción central del anillo está compuesta de fibras fibrocartilaginosas (colágeno tipo II), mientras que la porción periférica está compuesta de fibras colágenas (colágeno tipo I)[20]. En las imágenes potenciadas en T1, la distinción entre estas regiones no es manifiesta. En la periferia aparece una banda gris oscura que se corresponde con las fibras externas del anillo y su confluencia con los ligamentos longitudina-



C

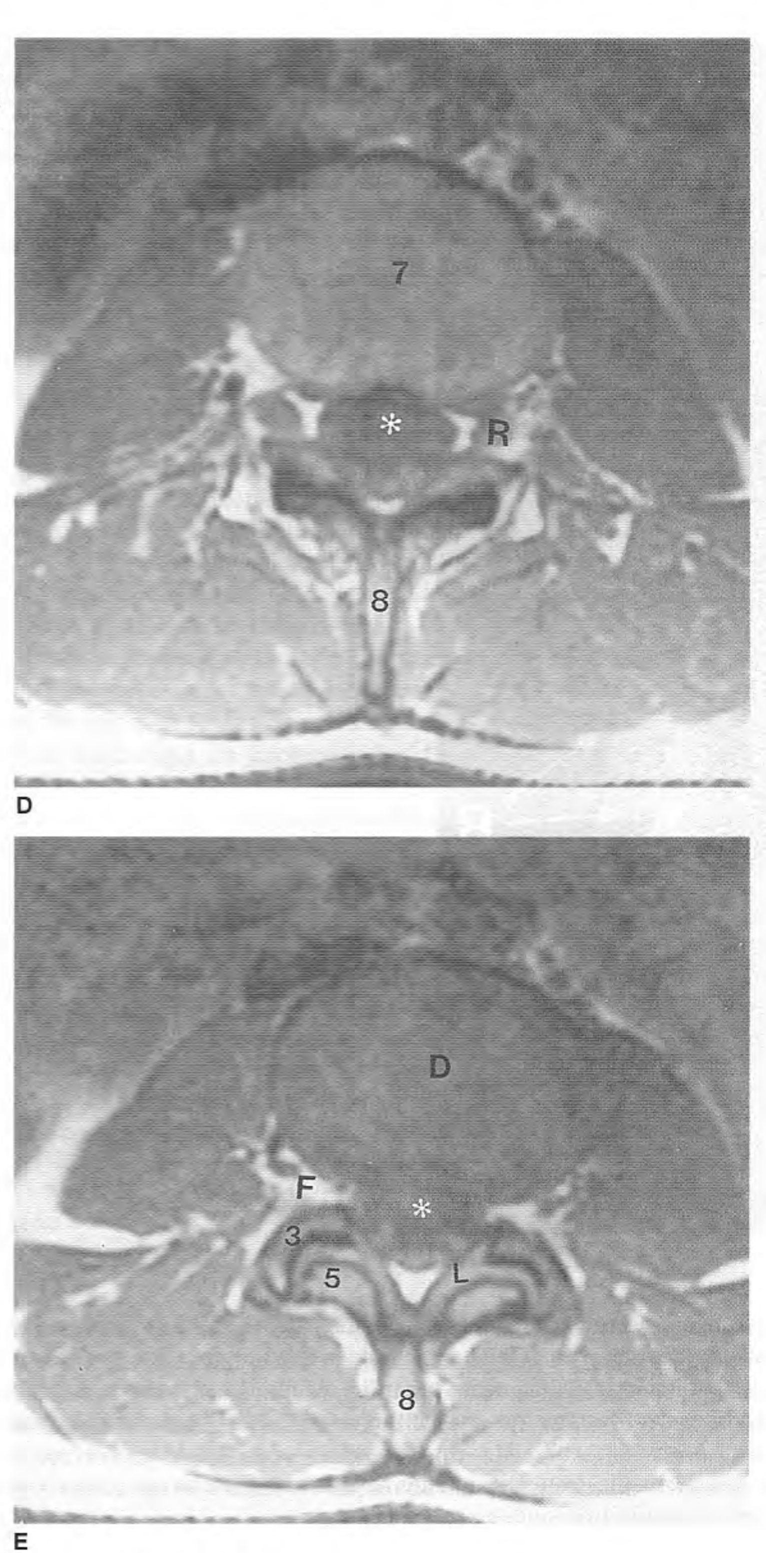
Figura 5.6. *(Continuación)*
(C) RM parasagital potenciada en T1 que muestra la raíz nerviosa *(flecha)* rodeada de grasa en su salida por debajo del pedículo (p). RM axial potenciada en T1. (*Continúa en las páginas 125 y 126*).

les. Centralmente se observa un área de intensidad de señal baja, ligeramente más brillante que el componente periférico, que se corresponde con las fibras de la porción interna del anillo y con el núcleo pulposo. En las imágenes potenciadas en T2 y en las secuencias GRE, la región periférica mantiene su intensidad de señal baja, pero la región central se vuelve brillante. Es importante destacar que el disco intervertebral normal tiene una intensidad ligeramente menor que la señal de la médula ósea del cuerpo vertebral en las imágenes potenciadas en T1.

Estructuras asociadas. La médula espinal finaliza normalmente en L1-L2, y el saco dural, que contiene LCR y raíces nerviosas, continúa hasta el tercio medio del sacro. En las imágenes potenciadas en T1, el LCR tiene una intensidad de señal baja, con la médula y las raíces nerviosas ligeramente más brillantes. En las imágenes potenciadas en T2 y GRE se produce un efecto mielográfico, de modo que el LCR es brillante y la médula y las raíces nerviosas tienen menos intensidad.

El espacio epidural contiene fundamentalmente grasa, cuyo aspecto es brillante en las imágenes potenciadas en T1 y oscuro en las imágenes potenciadas en T2. El grosor de la grasa aumenta típicamente de forma progresiva desde L1 a L5. dentro del tejido adiposo se encuentran las venas y las raíces nerviosas que surgen del saco dural y se introducen en el agujero de conjunción. La grasa epidural

Figura 5.6. *(Continuación)* (**D**) a la altura del cuerpo inferior al pedículo y (**E**) a la altura del disco. (*Continúa en la página 126*).



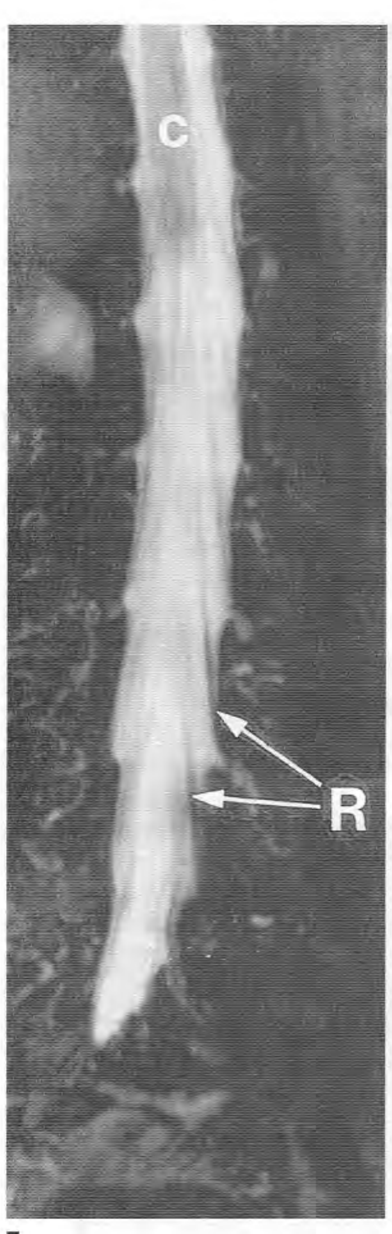


Figura 5.6. *(Continuación)* **(F)** RM-mielografía que demuestra la capacidad de la RM para imitar una mielografía. Las raíces nerviosas se aprecian bien en el interior de la señal brillante del LCR (3 = apófisis articular superior; 5 = apófisis articular inferior; 7 = cuerpo; 8 = apófisis espinosa; C = cono; D = espacio discal; F = agujero de conjunción; L = ligamento amarillo; R = raíz nerviosa; * = saco tecal).

rodea a muchas estructuras de tejidos blandos cuya señal es diferente. El ganglio espinal aparece como un agrandamiento de la raíz nerviosa que se sitúa en el agujero de conjunción. El ligamento amarillo recubre la cápsula de la articulación interapofisaria y discurre de una lámina a otra. Los ligamentos longitudinales anterior y posterior recubren las caras anterior y posterior de los cuerpos vertebrales, respectivamente. Estos ligamentos se adhieren firmemente a los cuerpos vertebrales y al anillo fibroso del disco interpuesto.

El receso lateral es la porción del conducto raquídeo que está limitada anteriormente por el cuerpo vertebral y el disco, lateralmente por el pedículo, y posteriormente por la apófisis articular superior. La raíz nerviosa descendente se sitúa en el receso lateral junto con la grasa circundante. El agujero de conjunción es un conducto osteofibroso que es la continuación del receso lateral. En la RM sagital, tiene la forma de un reloj de arena con una porción superior más ancha que contiene las raíces nerviosas, el ganglio espinal, y las arterias y venas, y una porción inferior más pequeña que contiene fundamentalmente grasa y venas intervertebrales.

Indicaciones

Excluyendo el traumatismo vertebral agudo, la RM es la técnica de imagen de elección para la mayoría de los trastornos raquídeos. Comparada con otras modalidades de imagen, la RM ofrece una serie de ventajas para el estudio de la columna lumbar: es una prueba incruenta, no produce radiación ionizante, obtiene imágenes multiplano directas, muestra toda la columna y goza de una alta resolución de contraste [21]. El contraste tisular intenso ha hecho de la RM la principal técnica para el dolor lumbar con radiculopatía cuando se sospecha una hernia de disco. También es la modalidad de elección cuando se piensa en una infección vertebral, así como para cualquier sospecha de enfermedad infiltrante de la médula ósea, neoplasias intramedulares y lesiones que compriman la médula espinal. En las lesiones traumáticas, la RM es complementaria a la TC y las radiografías simples. La TC representa mejor las fracturas y los desplazamientos óseos, pero la RM define mejor las lesiones de los tejidos blandos, los ligamentos, las hernias de disco postraumáticas, las contusiones medulares y los hematomas, así como los efectos secundarios de las fracturas, como los hematomas epidurales y las lesiones que comprimen la médula espinal.

Complicaciones

Al igual que la TC, la RM está limitada por el artefacto de promediación de volumen. Otro posible problema son los artefactos por implantes metálicos. La RM está contraindicada en las personas con marcapasos cardíacos y grapas metálicas en un aneurisma. La claustrofobia es bastante frecuente, pero puede reducirse con imanes abiertos por un lado o con sedación.

Gammagrafía ósea

Técnica

En la gammagrafía ósea se emplea un compuesto radiactivo para analizar la actividad metabólica o el recambio óseo [22]. El marcador más frecuentemente empleado es el tecnecio-99m (Tc-99m), en el que 99 es el peso atómico y «m» indica metaestable para describir su naturaleza radiactiva. El tecnecio-99m posee una hemivida de 6 horas y emite una radiación gamma que se puede detectar mediante una gammacámara. Se cuenta el número de emisiones radiactivas procedentes de cada zona del cuerpo y se recopila una imagen. Antes de su administración, el

marcador es quelado en una molécula de fosfato inorgánico o en una molécula de fosfonato orgánico. La estructura difosfonato es parecida a la del fósforo orgánico y el calcio y se incorpora a la formación activa de hueso. Las moléculas de difosfonato se unen con avidez a los cristales amorfos de hidroxiapatita en las zonas de mayor actividad osteogénica. Las zonas más vasculares reciben mayor cantidad de marcador. Las zonas sin matriz ósea o avasculares no captan el marcador. El tecnecio también se puede unir a pertecnetato, que se liga a la albúmina sérica, para obtener una angiografía del hueso.

El citrato de galio-67 es un radiofármaco que se ha utilizado para complementar los estudios con tecnecio. Este compuesto se une a los leucocitos polimorfonucleares y se ha empleado en la evaluación de la osteomielitis y la artritis séptica.

El paciente que va a someterse a una gammagrafía ósea debe estar bien hidratado y orinar inmediatamente antes de la exploración. Se inyectan aproximadamente 20 mCi de difosfonato de Tc-99m por vía intravenosa. Las imágenes empiezan a obtenerse a las 2-4 horas de la inyección. Si es necesaria una gammagrafía angiográfica dinámica, las imágenes se empiezan a tomar a los 5-15 minutos de la inyección. La tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) está indicada tanto para localizar con mayor precisión un hallazgo anormal, incluida la creación de una imagen tridimensional, como para aumentar la sensibilidad de la prueba[23,24].

Exploración normal y anormal

La gammagrafía ósea genera una imagen del hueso con actividad osteoblástica y osteoclástica. La gammagrafía normal muestra una captación prácticamente uniforme en todo el esqueleto (Fig. 5.7). Se suele visualizar con mayor claridad el esqueleto axial (columna vertebral y pelvis). Existe una ligera actividad de fondo correspondiente a los tejidos blandos. Los riñones, los uréteres y la vejiga también son visibles en los pacientes que tienen una función renal normal. Los riñones no suelen tener tanta intensidad como la columna. Si no se aprecian, puede deberse a una insuficiencia renal o a la presencia de metástasis óseas diseminadas (como sucede habitualmente en el carcinoma de próstata). El fenómeno de la actividad ósea extrema que eclipsa la actividad renal se denomina *supergammagrafía*.

Existen tres patrones anormales de gammagrafía ósea:

1. Intensa actividad del marcador, que se observa en las zonas de recambio óseo rápido. Habitualmente se observa en tumores metastásicos o primarios, en infecciones y en traumatismos en fase de cicatrización. Las metástasis provocan una remodelación ósea a través de procesos osteoclásticos y osteoblásticos que se detecta como un aumento de actividad en la gammagrafía. La gammagrafía no es tan sensible como la RM para las metástasis pequeñas, pero se utiliza para localizar las zonas afectadas con el fin de determinar qué otras pruebas de imagen pueden ser necesarias. Los cambios de la médula ósea suelen apreciarse primero en la RM, antes de que se produzca la suficiente remodelación como para hacerse visible en la gammagrafía. Las metástasis osteoblásticas difusas e intensas se manifiestan como una supergammagrafía.

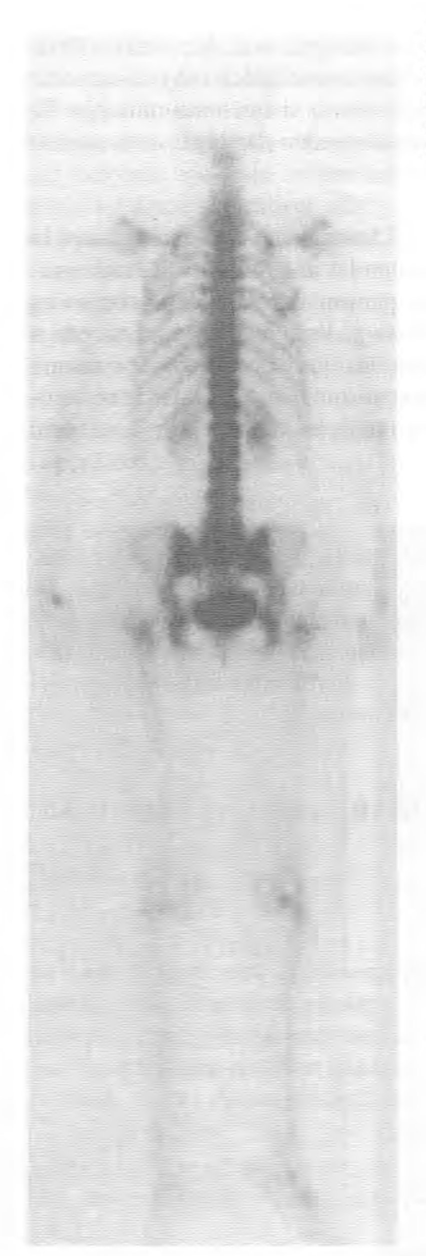


Figura 5.7. Gammagrafía ósea normal. Proyección posterior de una gammagrafía con tecnecio en la que se muestra que el esqueleto axial tiene una intensidad ligeramente superior que el esqueleto periférico. Apenas se visualizan los riñones y los tejidos blandos.

2. Aumento entre leve y moderado de la actividad del marcador, que se observa a menudo en la artropatía degenerativa. En la columna vertebral, suele localizarse en las articulaciones interapofisarias o en las discovertebrales. Una pequeña remodelación articular o de los platillos vertebrales puede provocar un cambio en la captación del marcador. Esto se observa más frecuentemente en la espondilosis. En ocasiones, la SPECT puede mostrar una anomalía intensa secundaria a cambios degenerativos acentuados.

3. El patrón menos frecuente y más difícil de discernir es el de actividad baja. Aparece en enfermedades con una actividad osteoclástica extremadamente alta y una actividad osteoblástica escasa, como el mieloma múltiple. El infarto óseo o la esclerosis intensa también pueden dar lugar a un cuadro parecido.

A medida que el hueso consolida después del tratamiento de las metástasis, la gammagrafía puede normalizarse aunque persistan las anomalías en las radiografías simples. La gammagrafía también puede parecer normal si un proceso es poco activo o si tiene una actividad lítica difusa y diseminada, como sucede a menudo en el mieloma múltiple. Otras situaciones que pueden cursar con una captación anormal son las infecciones, los traumatismos, las enfermedades degenerativas, la enfermedad de Paget y los infartos múltiples.

Indicaciones

La gammagrafía es una prueba eficaz para detectar las zonas de recambio óseo. El grado y la distribución de la actividad orientan sobre la causa del trastorno. Se puede explorar todo el esqueleto. Algunas de las indicaciones más frecuentes de la gammagrafía son la valoración de los cambios degenerativos en las articulaciones interapofisarias y discovertebrales, la detección de fracturas de estrés y el descubrimiento y localización de posibles metástasis óseas.

SIGNOS DE LOS TRASTORNOS LUMBARES EN LAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Síndromes de dolor lumbar mecánico

Cuando se estudia un síndrome de dolor lumbar mecánico, conviene clasificar el dolor en axial o radicular para obtener primero la prueba de imagen que esté más indicada. El dolor axial puede subdividirse en alteraciones de los pilares vertebrales (columnas) anterior, posterior, o de ambos, y puede tener un origen traumático o atraumático. Los síndromes radiculares tienen típicamente un origen discal o son secundarios a una estenosis del canal medular.

Síndromes de dolor axial

Los síndromes de dolor axial comprenden el dolor cuya localización principal es la región lumbar (central, unilateral o bilateral) y que puede acompañarse de dolor referido a la cintura pelviana o a la porción proximal de la extremidad inferior. Los posibles generadores del dolor dentro de la columna anterior son el cuerpo vertebral y el disco intervertebral, mientras que en la columna posterior lo son las articulaciones interapofisarias y la *pars interarticularis*. La anamnesis y la exploración física determinan qué técnicas de imagen se deben solicitar y cuándo hacerlo. Por lo general, las lesiones discales se demuestran mejor en la RM, mientras que la anomalías facetarias se visualizan mejor en la TC.

El disco intervertebral puede ser el origen de la mayoría de los síndromes de dolor lumbar axial. Existe un continuo de trastornos discales que pueden manifestarse por dolor axial sin radiculopatía, como las roturas internas del disco, los desgarros anulares y las hernias discales centrales; cualquiera de ellos puede causar síntomas con o sin un traumatismo desencadenante. Las anomalías degenerativas del disco son universales en el hombre. Aunque se desconoce la etiología exacta de la degeneración discal, los traumatismos repetidos, asociados a factores inmunitarios, metabólicos o genéticos, parecen participar en el proceso [25]. Las principales alteraciones de este proceso son la deshidratación, la acumulación de tejido fibroso y el hundimiento del disco intervertebral. La RM es claramente la prueba de elección para evaluar estas lesiones discales. Esta técnica de imagen es el único método incruento que permite analizar la arquitectura interna del disco intervertebral. En la RM se puede apreciar fácilmente la deshidratación discal por la pérdida de la señal de agua y la disminución de la altura del disco (Fig. 5.8). El

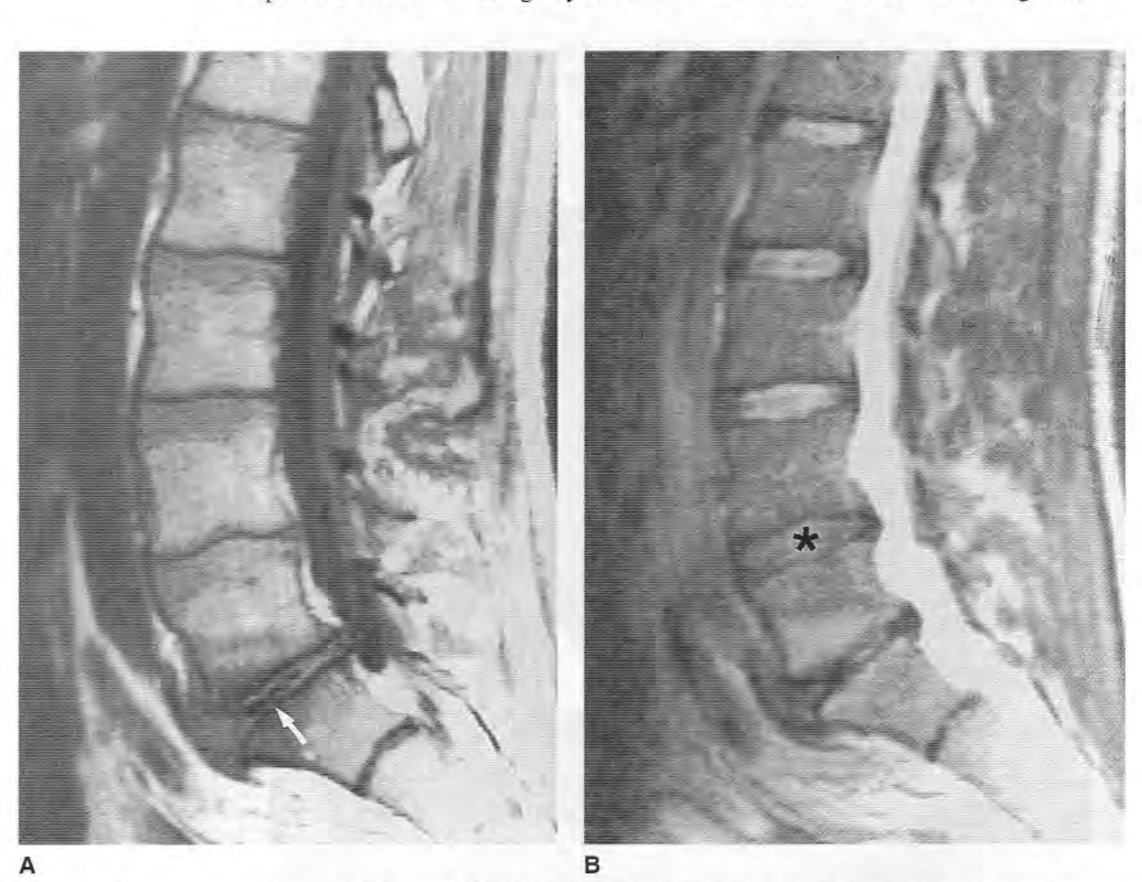


Figura 5.8. Discopatía degenerativa. RM sagital de la columna lumbar potenciada en T1 (**A**) y en T2 (**B**). El estudio demuestra una intensa degeneración del disco L5-S1, que se aprecia por la pérdida de altura y de hidratación del disco. También existe una esclerosis de tipo I de los platillos vertebrales en L5-S1. La hendidura hipointensa presente en el interior del disco L5-S1 en la imagen potenciada en T1 (*flecha*) representa una calcificación o un fenómeno de vacío. Obsérvese que, aunque el espacio L4-L5 (*asterisco*) tiene un aspecto normal en T1, la imagen potenciada en T2 muestra una pérdida de hidratación en comparación con los discos lumbares superiores.

disco degenerado tiene una intensidad de señal menor en las imágenes potenciadas en T1 y T2. El gas procedente del fenómeno de vacío no genera señal y puede simular una calcificación. La TC, con o sin contraste, no demuestra la parte interna del disco. En la TC y la mielo-TC, la desecación discal se aprecia por la pérdida de altura del disco y, en ocasiones, por la demostración del fenómeno del vacío, consistente en la sustitución del material discal normal por gas, principalmente nitrógeno (Fig. 5.9).

En la RM, la presencia de áreas con una intensidad de señal alta en la fibrosis anular posterior o posterolateral sugiere un desgarro radial del anillo fibroso que suele visualizarse en las imágenes potenciadas en T2 tanto sagitales como axiales. Esta zona con intensidad de señal alta puede ser tan sensible y específica como la discografía para diagnosticar un dolor discogénico. La RM también es la prueba ideal para estudiar las lesiones centrales del disco y las protuberancias discales (p. ej., una expansión no focal o circunferencial y simétrica de un disco más allá del borde del platillo vertebral, debida a la laxitud del anillo fibroso). El interés de la RM frente a la TC sin contraste, para esta entidad específica, es que la RM distingue mucho más claramente entre el borde posterior del disco y el saco tecal y entre este último y el plexo venoso epidural. Sin embargo, la desigualdad entre

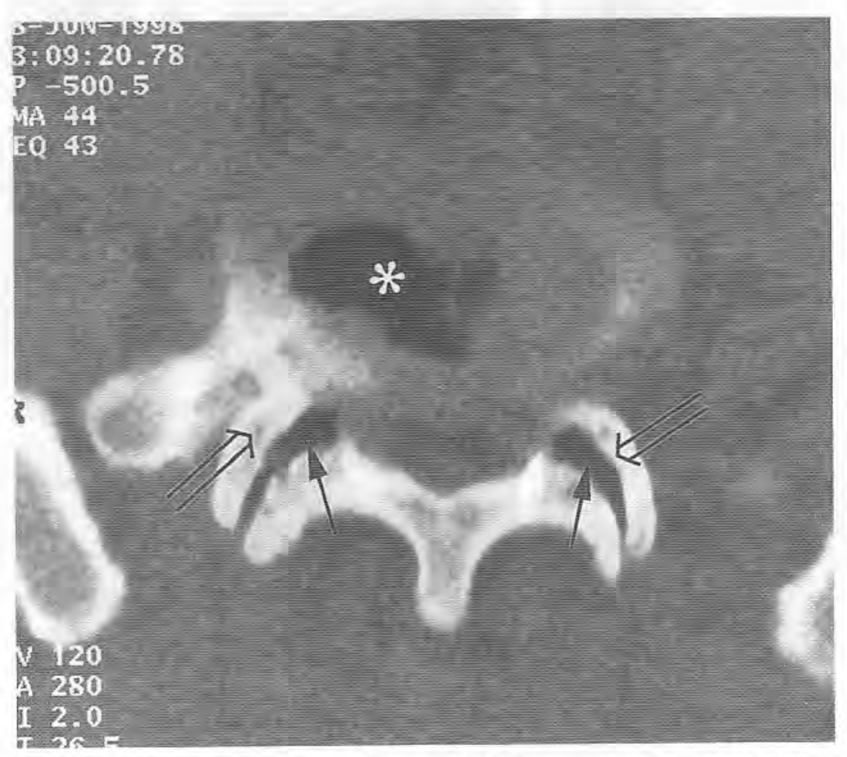


Figura 5.9. Discopatía degenerativa. Tomografía axial computarizada a través de un disco con una degeneración considerable. Se observa una protuberancia discal concéntrica con fenómeno de vacío (*asterisco*). También existe una importante degeneración bilateral de las articulaciones interapofisarias (*flechas abiertas*) con fenómeno de vacío (*flechas*).

estas estructuras disminuye cuando se añade contraste intratecal. En la mielografía, una protuberancia discal puede verse como un defecto extradural anterior y difuso que estrecha la columna de contraste hasta un grado variable (Fig. 5.10). En las secciones transversales, las protuberancias discales se muestran como una expansión del material discal más allá de los límites de los cuerpos vertebrales (véase la Figura 5.9).

Las anomalías de los elementos óseos de las columnas anterior y posterior pueden surgir de forma aguda a partir de un traumatismo o bien ser debidos a una

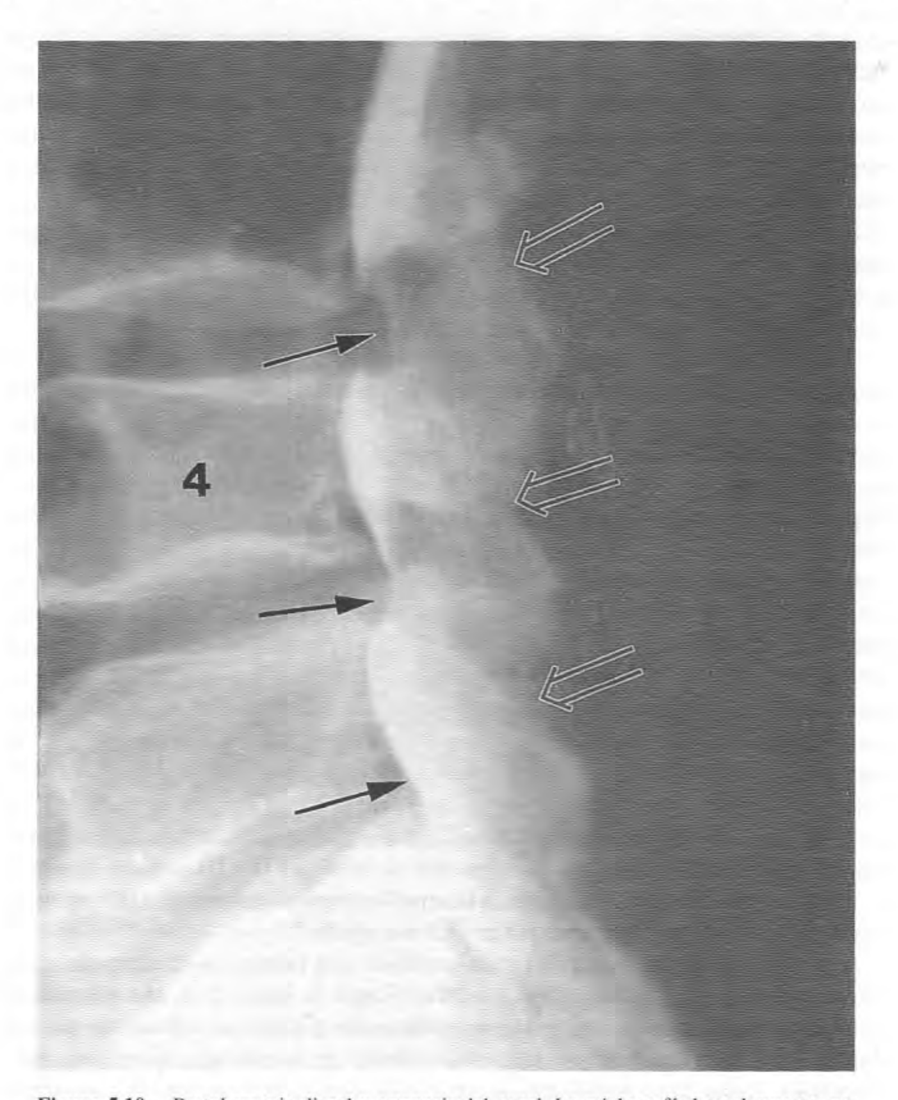
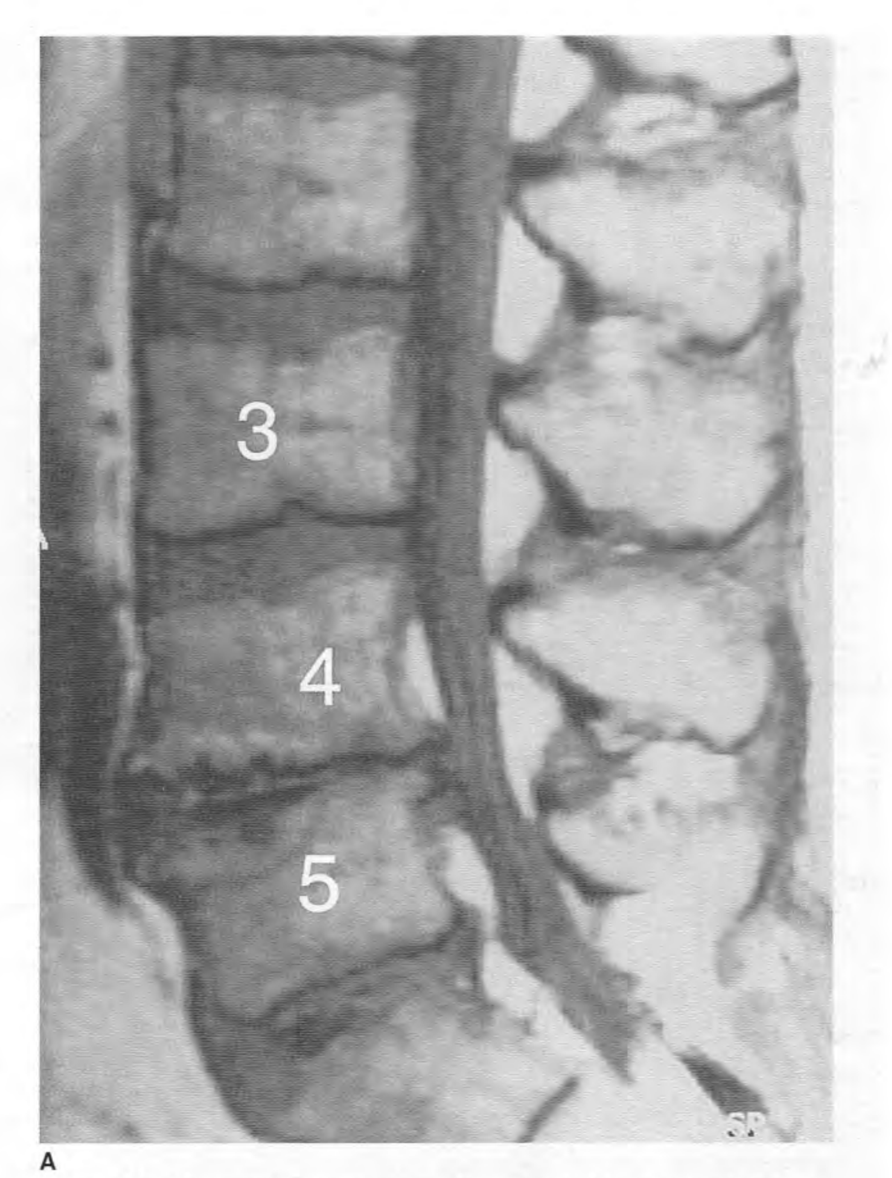


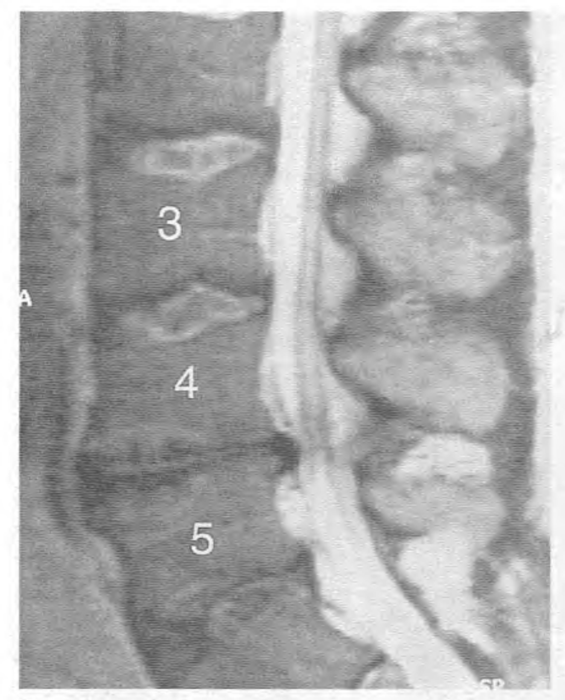
Figura 5.10. Protuberancia discal y estenosis del canal. La mielografía lateral muestra un «entallado» y una obliteración prácticamente completa de la columna de contraste en L3-L4. Se observa una protuberancia del disco L4-L5. Los defectos anteriores se deben a una anomalía discal (*flechas*); los defectos posteriores (*flechas abiertas*) son causados por un trastorno facetario y de los ligamentos.



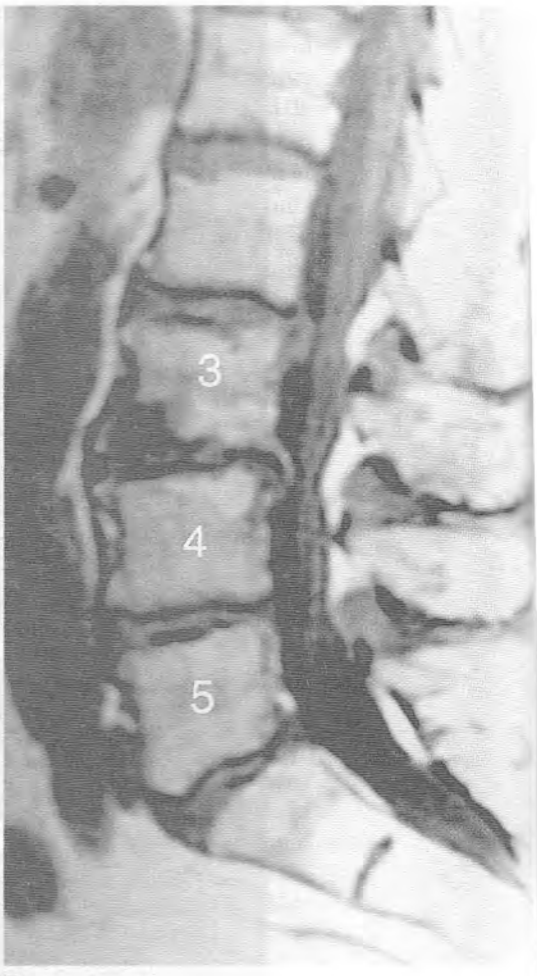
A

Figura 5.11. Discopatía degenerativa de tipo II y esclerosis del platillo vertebral de tipo III. (**A**) RM sagital potenciada en T1. (*Continúa en la página 136*).

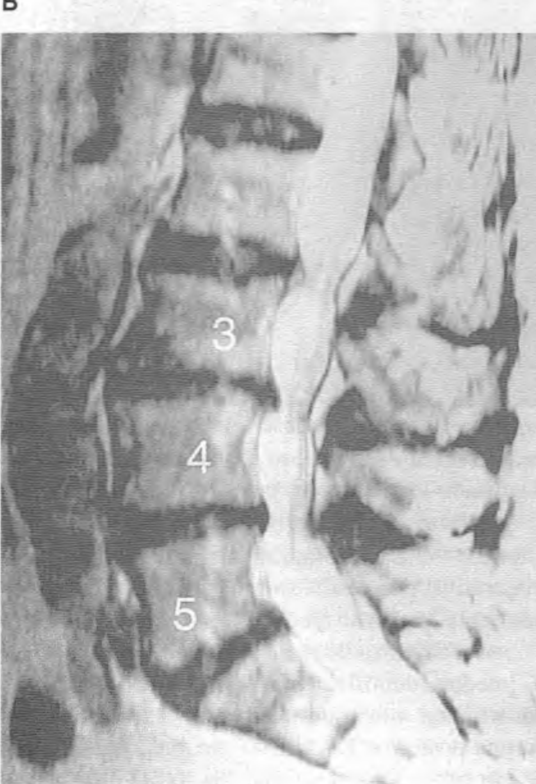
infiltración selectiva (véase el Capítulo 9). Las radiografías simples muestran a menudo signos de artropatía degenerativa, pero éstos son inespecíficos. No obstante, después de una lesión aguda en la que se sospeche una lesión importante, como una fractura facetaria, se deben realizar radiografías. Los estudios de imagen avanzados, como la SPECT, pueden identificar una lesión ósea sustancial, como una fractura de una apófisis articular o del hueso subcondral, mediante un foco de hipercaptación en la columna posterior. La SPECT también puede estar indicada en el paciente con dolor lumbar crónico en el que las radiografías sim-







C



D

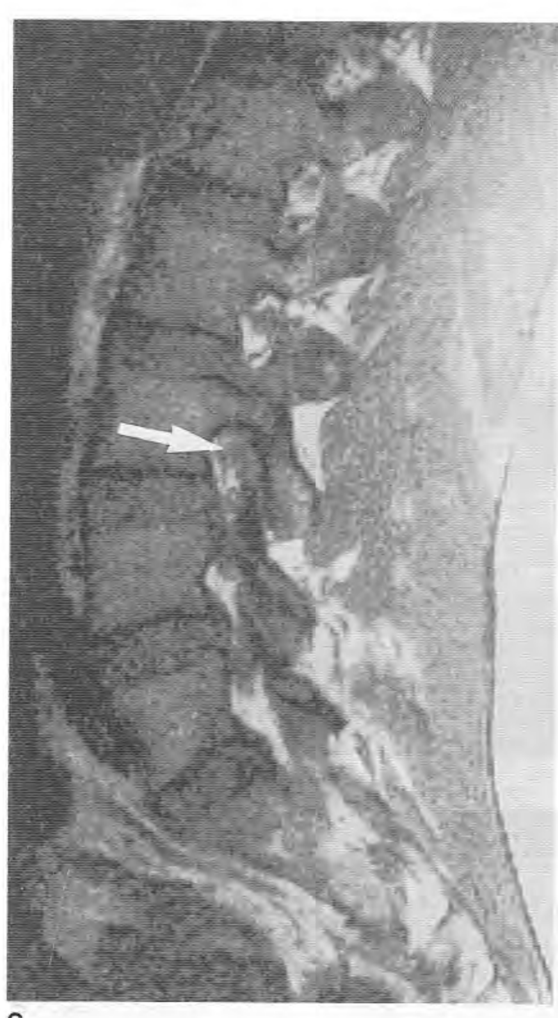
Figura 5.11. (*Continuación*) **(B)** RM potenciada en T2 que demuestra cambios de tipo II en los platillos vertebrales del nivel L4-L5. Los platillos vertebrales son hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 con respecto al cuerpo vertebral. Las imágenes sagitales potenciadas en T1 **(C)** y en T2 **(D)** demuestran cambios de tipo III en los platillos vertebrales en L3-L4. Las señales características son hipointensas en ambas imágenes.

Figura 5.12. Artropatía interapofisaria. La TC axial (**A**) y la RM potenciada en T1 (**B**) muestran las anomalías óseas degenerativas de las articulaciones interapofisarias. Se aprecia una hipertrofia ósea y el efecto asociado sobre el agujero de conjunción. También se observan quistes subcondrales (*flechas rectas*) y un engrosamiento del ligamento amarillo (*flechas curvas*). (*Continúa en la página 138*).

A



B



C

Figura 5.12. (*Continuación*)
(**C**) RM parasagital potenciada en T1 que muestra el estrechamiento del agujero de conjunción y la compresión de la raíz nerviosa (*flecha*) asociada a la hipertrofia facetaria. Existe una pérdida de grasa en el agujero de conjunción.

ples muestran una artropatía interapofisaria intensa, para determinar si un nivel concreto pudiera ser el origen del dolor. Si la SPECT es anormal, es correcto realizar una TC limitada (con algoritmo óseo y cortes finos) a la región sospechosa para evaluar una fractura específica, el grado de estrechamiento del espacio articular, la hipertrofia periarticular, los quistes subcondrales y los posibles fenómenos de vacío. Otra ventaja añadida de la TC es que permite determinar la viabilidad técnica de una infiltración intraarticular en función de la anatomía de la articulación interapofisaria. La RM también registra algunos de estos cambios óseos, aunque no de forma tan pormenorizada como la TC. Sin embargo, la RM puede demostrar un aumento asimétrico de la señal en el interior de la articulación interapofisaria en la imagen potenciada en T2, lo que apunta a una reacción inflamatoria.

La espondilolistesis es la subluxación de un cuerpo vertebral sobre el cuerpo subyacente. Suele ser anterior, aunque puede ser posterior. El grado de espondilolistesis se calcula según el porcentaje del desplazamiento sobre el cuerpo vertebral inferior. El grado I es un desplazamiento menor del 25 % de la anchura del cuerpo vertebral; el grado II se sitúa entre el 25 y el 49 %; el grado III entre el 50 y el 74 %, y en el grado IV el desplazamiento es superior al 75 %. La causa más común de espondilolistesis es degenerativa, y su localización más frecuente es L4-L5. La espondilolistesis degenerativa es una subluxación que suele afectar a menos del 30 % de la anchura del cuerpo vertebral. Otras posibles causas de espondilolistesis son la desestabilización vertebral secundaria a una laminectomía y los traumatismos.

La espondilólisis es otro motivo frecuente de espondilolistesis (Fig. 5.13). Consiste en una rotura de la *pars interarticularis* entre las apófisis articulares

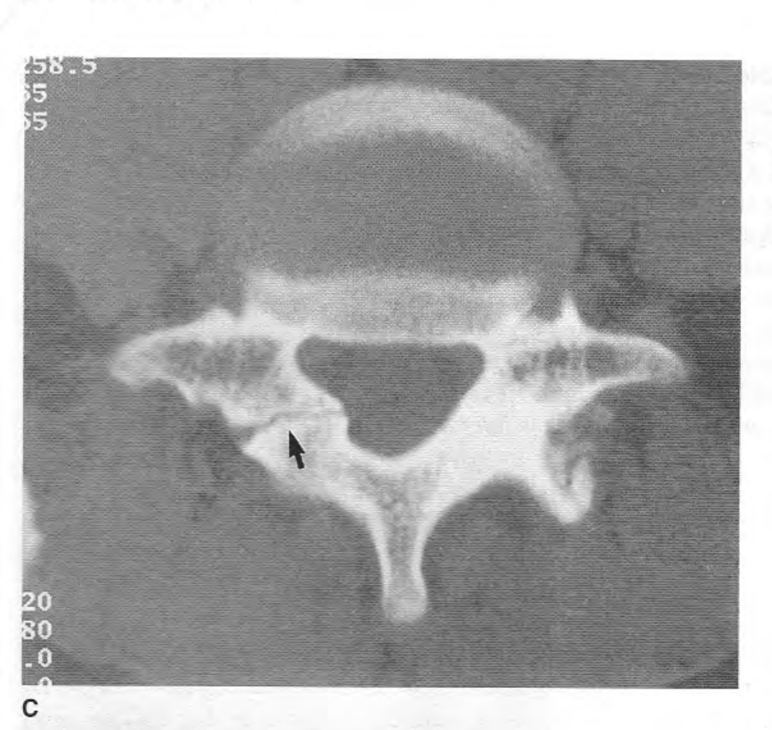


A

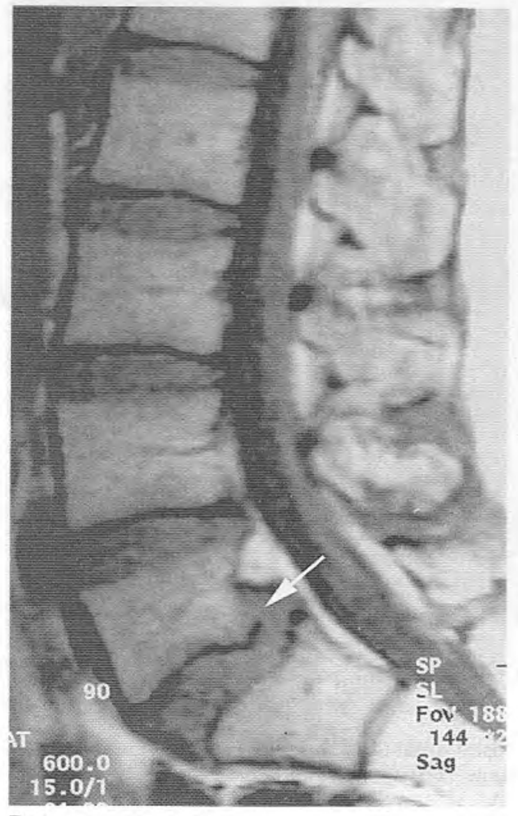


B

Figura 5.13. Espondilólisis y espondilolistesis. Las radiografías simples lateral (**A**) y oblicua (**B**) muestran un defecto de la *pars interarticularis* (*flechas*). Obsérvese la aparición clásica del collar (o cuello roto) del terrier escocés en la proyección oblicua. *(Continúa en la página 140).*



C



D

Figura 5.13. (*Continuación*)
(C) TC axial que muestra un anillo incompleto debido a un defecto unilateral de la *pars interarticularis* (*flecha*). **(D)** RM sagital potenciada en T1 que muestra una subluxación anterior de grado I de L5 sobre S1 (*flecha*).

superior e inferior de un nivel vertebral, atribuida a traumatismos leves repetidos. Es improbable que se trate de una lesión congénita. El signo radiológico clásico es el «collar del terrier escocés» en las proyecciones oblicuas. Las radiografías simples en flexión y en extensión o las placas de mielografía dinámica ayudan a identificar las zonas de inestabilidad[29].

Se ha afirmado que la SPECT podría distinguir la espondilólisis sintomática de la asintomática[23,24]. Si la SPECT es anormal, se debe realizar una TC para analizar más detalladamente la extensión de la lesión de la *pars interarticularis*. Una TC limitada con cortes finos suele ser sensible para evaluar las fracturas de fatiga o la reacción por sobrecarga de la *pars*. Para identificar fracturas más sutiles puede ser necesario reconstruir las imágenes en cortes sagitales. La RM también ayuda a identificar el defecto y a establecer el grado de subluxación. Existen pruebas de que la RM puede detectar en la *pars articularis* las anomalías asociadas (cambios similares a la esclerosis del platillo vertebral) antes de que puedan verse en la TC y en las radiografías simples[30].

Síndromes de dolor radicular

Los síndromes radiculares lumbares suelen estar en relación con un problema discal, aunque la estenosis del canal medular es la etiología más común en la población anciana. La prueba de elección para evaluar la hernia de disco como causa del síndrome radicular es la RM, que permite analizar las hernias centrales, posterolaterales y laterales. En la mayoría de los casos, los discos lumbares se hernian posterolateralmente, allí donde el ligamento longitudinal posterior es más delgado. Las hernias centrales también son posibles, pero no suelen causar dolor radicular salvo que el conducto raquídeo sea pequeño. Las hernias de disco laterales (foraminales o extraforaminales) son las más infrecuentes, pero se observan en las personas mayores.

Un aspecto clave en el estudio por imágenes de la hernia de disco es la terminología empleada[25,28,31,32]. Se ha propuesto un sistema de clasificación anatómica ampliamente aceptado que describe las hernias de disco aportando una información precisa y coherente. Este sistema incluye los términos *protrusión discal*, *extrusión discal* y *fragmento discal libre (*o *secuestrado)*. La diferencia entre una protrusión y una extrusión discal puede resultar difícil con cualquier modalidad de imagen. Una protrusión indica la presencia de una hernia discal focal a través de un anillo que mantiene intactas una cantidad variable de fibras externas. Un disco extruído es un disco verdaderamente herniado que se ha extendido a través de todas las capas del anillo. El material discal herniado puede permanecer por debajo del ligamento longitudinal posterior o difundirse a su través (subligamentoso), pero es característico que permanezca en continuidad con el material discal de origen. Muchos autores combinan los términos *protrusión* y *extrusión* y los reúnen en la expresión *hernia discal*[33]. Un fragmento discal libre puede quedar a la altura del disco o migrar en sentido superior o inferior.

En la RM, las protrusiones o extrusiones se identifican mediante una anomalía focal en la silueta del borde discal (Figs. 5.14 y 5.15). El fragmento discal herniado posee una intensidad variable, dependiendo de la secuencia utilizada y de la presencia de calcificación o de gas. La obliteración de los planos grasos epidura-

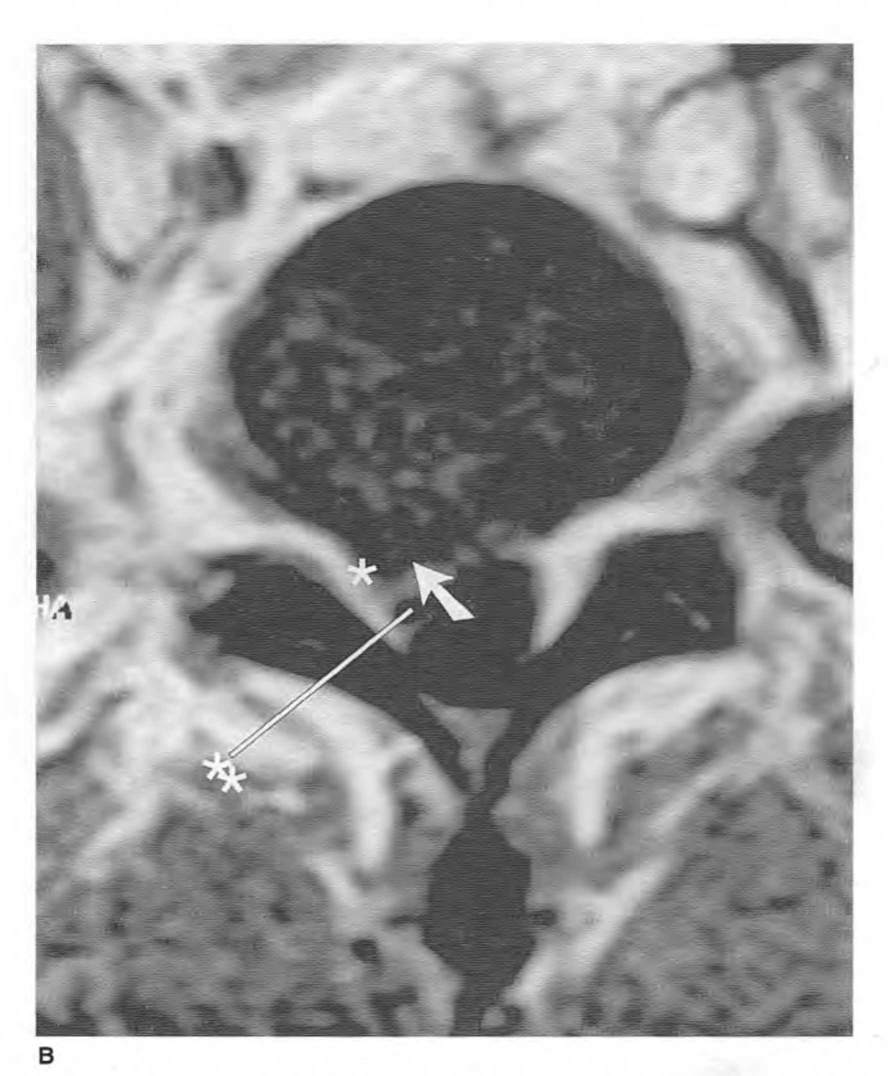


A

Figura 5.14. Hernia discal. **(A)** RM parasagital potenciada en T1 que muestra el material discal herniado en L5-S1 (*flecha*) y una protuberancia discal en L4-L5 (*punta de flecha*). (*Continúa en las páginas 143 y 144*).

les, el desplazamiento de las raíces nerviosas y las deformidades del contorno del saco tecal contribuyen al diagnóstico. En la mayoría de los casos, el material discal parece mantener la conexión con el disco de origen a través de una hebra fina de sustancia discal. En el caso del fragmento libre, no se aprecia este puente (véase la Figura 5.15). Una hernia discal más lateral se ve en la RM como una masa de tejido blando que se expande desde el disco hacia el agujero de conjunción o el espacio paramedular. El plano graso que se visualiza normalmente entre el disco y la raíz nerviosa se pierde, y la raíz nerviosa está desplazada (véase la Figura 5.14C).

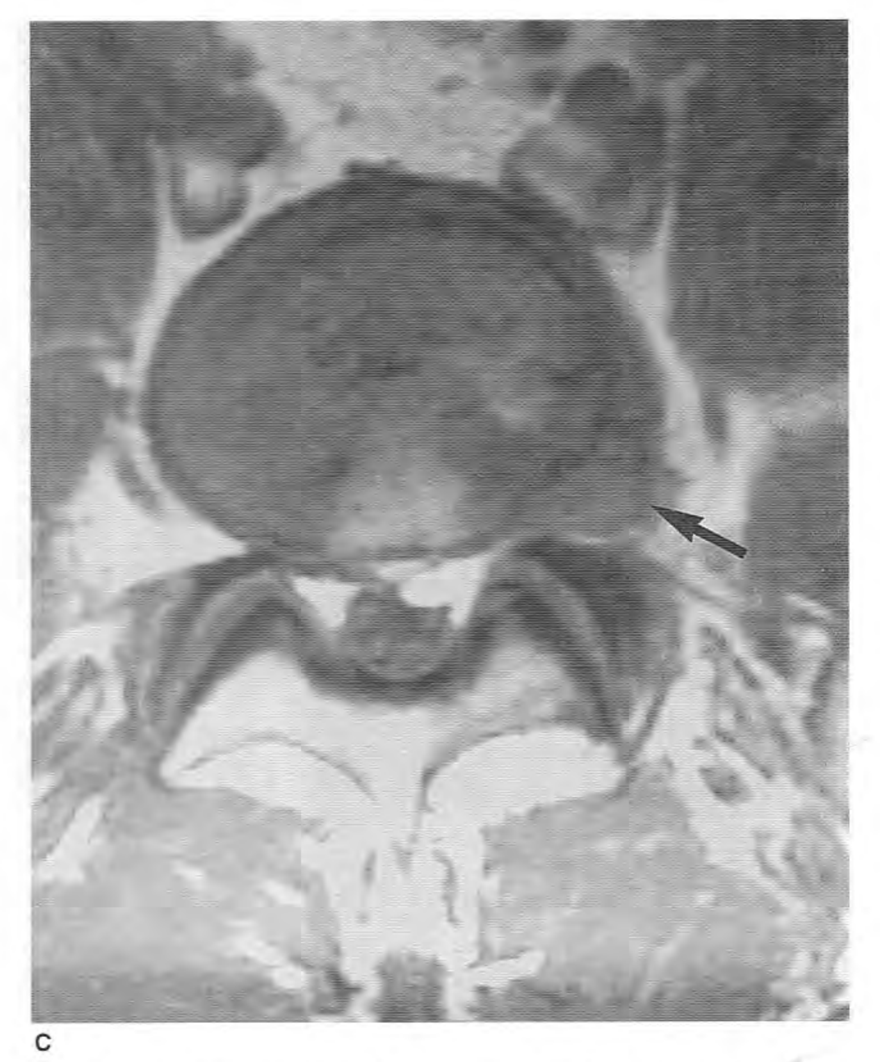
Las protrusiones focales y las extrusiones discales se pueden identificar en la mielografía como defectos de llenado, que se aprecian como cambios de densidad doble en la columna de contraste (Fig. 5.16). El abombamiento o ensancha-



B

Figura 5.14. (*Continuación*) **(B)** Imagen axial potenciada en T1 que muestra una hernia de disco paracentral derecha (*flecha*). El material discal herniado tiene la misma intensidad de señal que el disco original. Se observa bastante bien la destrucción de la grasa epidural y la relación del disco herniado con las raíces nerviosas y la grasa (*asteriscos*). (*Continúa en la página 144*).

miento de la raíz nerviosa adyacente indica que existe una compresión radicular. En la TC (Fig. 5.17), las protrusiones discales, las extrusiones y los fragmentos libres se pueden detectar por la presencia de una deformidad focal del borde posterior del disco, material de tejido blando con densidad de disco en el espacio extradural, un desplazamiento de la grasa epidural, una deformidad del saco dural o una compresión y desplazamiento de la vaina de la raíz nerviosa. Sin embargo, la TC sin contraste tiene importantes limitaciones, ya descritas en el apartado de Tomografía computarizada. Gracias a su capacidad para perfilar el



C

Figura 5.14. (*Continuación*) **(C)** RM axial potenciada en T1 que muestra una hernia de disco bastante lateral (*flecha*).

saco tecal y las vainas radiculares, la mielo-TC puede demostrar mejor todos los signos anteriores. La mielografía aislada no permite identificar una hernia de disco lateral porque habitualmente la vaina dural no sobrepasa el agujero de conjunción y, por tanto, no se puede distinguir una compresión lateral de la raíz nerviosa.

La estenosis del canal consiste en un estrechamiento de determinadas áreas del conducto raquídeo que origina una compresión de las raíces nerviosas. Existen tres categorías principales de estenosis del canal basadas en la región del conducto que está estrechada: estenosis del canal medular central, del receso lateral y del agujero de conjunción (foraminal) (Fig. 5.18; véase la Fig. 5.10). La estenosis central consiste en la angostura de la porción oval central del conducto;

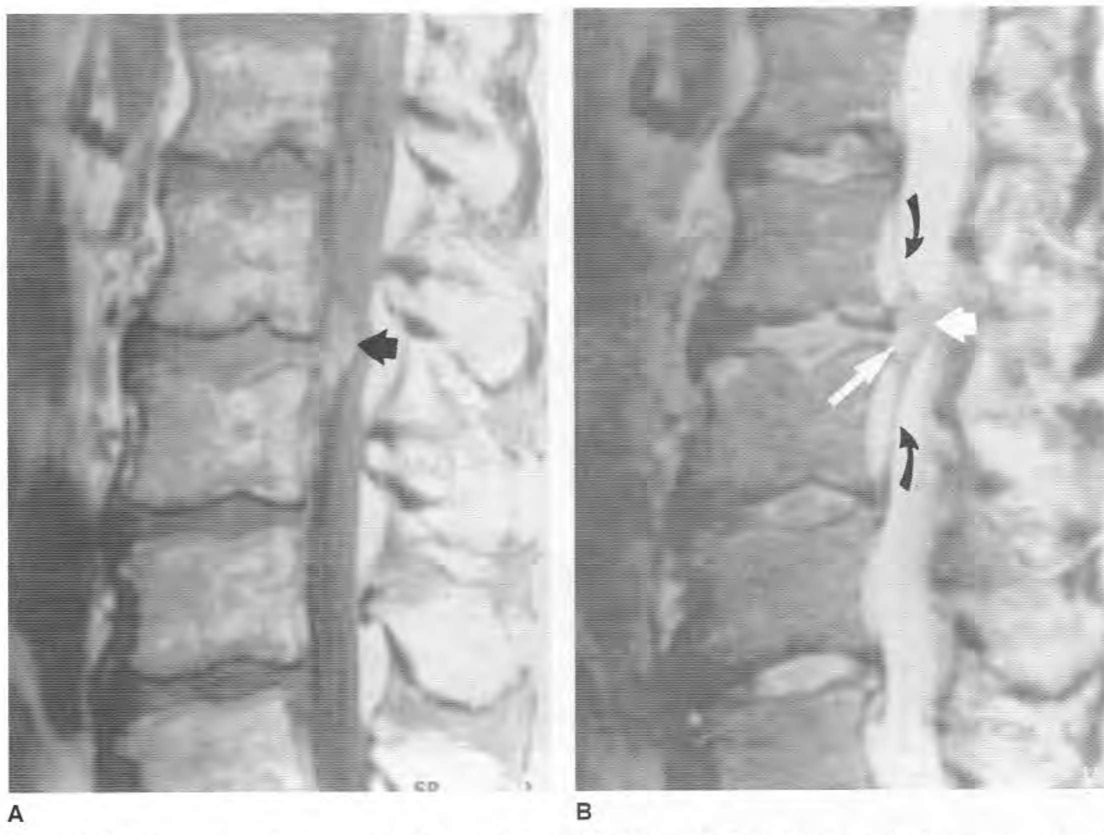


Figura 5.15. Hernia discal. Imágenes sagitales potenciadas en T1 (**A**) y en T2 (**B**) de la columna lumbar que muestran una hernia de disco grande (*flecha corta*) en L2-L3. La imagen potenciada en T2 demuestra que el disco herniado (*flecha corta*) tiene una posición subligamentosa, por debajo del ligamento longitudinal posterior (*flechas curvas*). El ligamento es arrastrado lejos de los cuerpos vertebrales. La desconexión entre el material discal y el disco original (*flecha larga*) indica la existencia de un fragmento libre.

los síntomas aparecen, de forma característica, cuando el diámetro AP es inferior o igual a 11 mm. Suele ser debida a una hernia o protuberancia discal y a un engrosamiento del ligamento longitudinal posterior. Otra posible causa de la estenosis central es la subluxación de un cuerpo vertebral (espondilolistesis). La estenosis del receso lateral se debe con mayor frecuencia a la presencia de osteofitos interapofisarios, hernia de disco y engrosamiento ligamentoso. Una hernia de disco lateral, la intrusión de un osteofito vertebral o el hundimiento degenerativo del disco pueden originar una estenosis del agujero de conjunción. La mielografía lumbar y una posmielo-TC pueden ser las pruebas de elección si se sospecha una estenosis del canal, ya que los detalles óseos se definen mejor que con la RM. Por separado, la mielografía y la TC sin contraste no son idóneas para esta lesión. La RM también puede identificar una estenosis del canal; los cortes parasagitales están especialmente indicados en la estenosis foraminal, detectada por una disminución de la grasa epidural en el interior del agujero de conjunción (véase la Fig. 5.12C)[34]. En ocasiones se observan quistes sinoviales procedentes



Figura 5.16. Hernia discal. Mielografía lateral que muestra una columna de contraste de doble densidad, signo de hernia discal (*flecha*).

del revestimiento de la articulación interapofisaria y que se asocian a artrosis, traumatismos y artritis reumatoide[35]. Estos quistes aparecen como lesiones extradurales posteriores y pueden ser silentes o causar síntomas de compresión radicular. Su aspecto en la TC es el de una masa quística que se extiende medialmente desde la articulación interapofisaria hacia el conducto raquídeo (Fig. 5.19A). La imagen en la RM varía dependiendo de la concentración de proteínas y de la presencia o ausencia de hemorragia o calcificación, pero con frecuencia consiste en una masa de alta señal en las imágenes potenciadas en T2 (Fig. 5.19 B y C).

Signos postoperatorios

A menudo es necesario realizar un estudio postoperatorio para comprobar la consolidación ósea después de una fusión, o bien para evaluar a los pacientes que tienen síntomas persistentes o recurrentes. Para examinar la alineación general y la estabilidad de la columna vertebral, así como cualquier material implantado, las radiografías dinámicas simples pueden resultar particularmente útiles. La TC con reconstrucciones sagitales y coronales puede demostrar con mayor claridad la

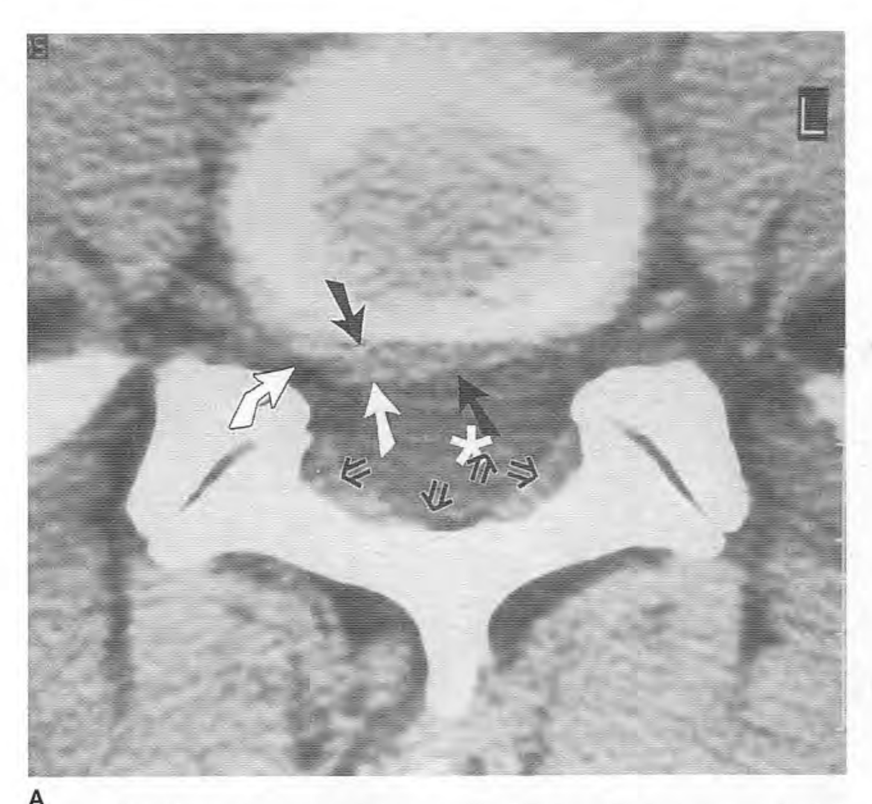


Figura 5.17. Hernia discal. (**A**) Tomografía computarizada axial que muestra una hernia discal paracentral derecha (*flechas*). El disco de tejido blando (*flechas abiertas*) está perfilado por la grasa epidural circundante (*flecha curva*) y por el saco tecal ligeramente menos denso (*asterisco*). (*Continúa en la página 148*).

integración del injerto y valorar la estabilidad. La mejor prueba para valorar las anomalías de los tejidos blandos, como la fibrosis epidural o las hernias de disco recurrentes, es la RM sin y con contraste.

Enfermedades reumáticas

Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo de trastornos inflamatorios que afectan a las articulaciones, los ligamentos, los tendones, los músculos y los huesos. Son una causa frecuente de dolor de espalda[36].

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria generalizada y crónica que afecta a las articulaciones sinoviales. Con frecuencia compromete a la columna cervical, pero suele respetar a la región lumbar. El dolor lumbar asociado a la artritis reumatoide se observa de forma típica en pacientes cuya enfermedad ha seguido una larga evolución. En estos casos, las pruebas de imagen de la columna

B

Figura 5.17. *(Continuación)* (**B**) Imagen axial de mielo-TC que muestra una hernia discal derecha. El contraste ayuda a localizar las raíces nerviosas y el saco tecal (*flechas*).

lumbar se solicitan con la intención de descartar otros procesos patológicos. Las radiografías muestran una erosión sin esclerosis en la articulación interapofisaria y un estrechamiento secundario del espacio discal sin osteofitosis [37]. La afectación sacroilíaca puede ser unilateral o bilateral. La porción fibrosa de esta articulación permanece indemne. Para caracterizar mejor las articulaciones sacroilíacas se utilizan las proyecciones anguladas u oblicuas, así como la TC.

Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante (EA) es una espondiloartropatía seronegativa que afecta a las articulaciones sacroilíacas y del esqueleto axial (Fig. 5.20). Los sig-



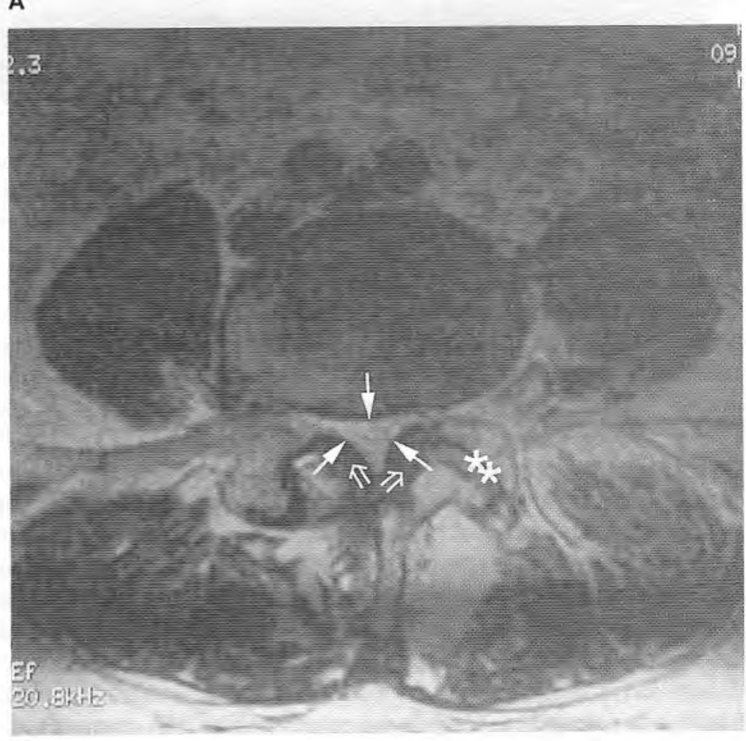


Figura 5.18. Estenosis del canal medular. (**A**) Mielo-TC axial que muestra una importante estenosis del canal medular central *(flechas)* y una estenosis del receso lateral *(flecha abierta)* debidas a un engrosamiento ligamentoso e hipertrofia facetaria. (**B**) RM axial con gradiente de eco que muestra una estenosis del canal central *(flechas)* y del receso lateral *(flechas abiertas)*, secundarias a una protuberancia discal concéntrica, hipertrofia facetaria (*dos asteriscos*) y engrosamiento ligamentoso.



A

Figura 5.19. Quistes sinoviales. **(A)** Mielo-TC axial que muestra una masa redondeada de tejido blando (*punta de flecha*) que se comunica con la articulación interapofisaria derecha. El desplazamiento de las raíces nerviosas (*flechas*) se aprecia bien con el contraste intratecal. (*Continúa en las páginas 151 y 152*).

nos observados en las radiografías simples de la articulación sacroilíaca y la columna vertebral son clásicos y ayudan a establecer el diagnóstico. Sin embargo, las anomalías precoces pueden ser difíciles de identificar. Para evaluar la enfermedad en sus primeras etapas se han utilizado la gammagrafía, la TC y la RM, aunque estas pruebas suelen estar reservadas para los casos atípicos [36]. La sacroilitis suele ser bilateral y simétrica; evoluciona en varias etapas desde un seudoensanchamiento con esclerosis o erosión y hasta la obliteración articular total [38]. Los ligamentos que rodean a la articulación también pueden calcificarse. En la columna lumbar, la osteítis afecta a los ángulos anteriores de los cuerpos vertebrales, dando lugar a una pérdida de la concavidad anterior normal o «cuadratura» del cuerpo vertebral. Aparecen sindesmofitos, calcificaciones verticales del anillo fibroso y los ligamentos longitudinales anterior y posterior, acompañando a la osteopenia. Cuando los sindesmofitos son grandes y continuos pue-



B

Figura 5.19. (*Continuación*) (**B**) Imagen axial potenciada en T1 de un segundo paciente que muestra una masa ligeramente hipointensa (*flechas*) respecto al saco tecal, próxima a la articulación interapofisaria izquierda. (*Continúa en la página 152*).

den encajonar al esqueleto axial, lo que se ha descrito como «columna en caña de bambú» (véase la Fig. 5.20). Las articulaciones interapofisarias también están afectadas y pueden llegar a fusionarse.

Síndrome de Reiter

El síndrome de Reiter abarca la tríada clínica de uretritis, artritis y conjuntivitis. Es la causa más frecuente de artritis en los varones jóvenes y afecta principalmente a la región lumbar y a las extremidades inferiores[36]. Las anomalías radiológicas ayudan a confirmar el diagnóstico en los pacientes que no presentan la tríada completa. La sacroilitis puede ser simétrica o asimétrica y en ocasiones se asemeja a la EA. Se observa una fusión de las articulaciones sacroilíacas e interapofisarias, aunque con menor frecuencia que en la EA. La afectación de la columna vertebral es discontinua (lesiones salteadas) y se caracteriza por la formación de puentes óseos extramarginales entre los cuerpos vertebrales[39].

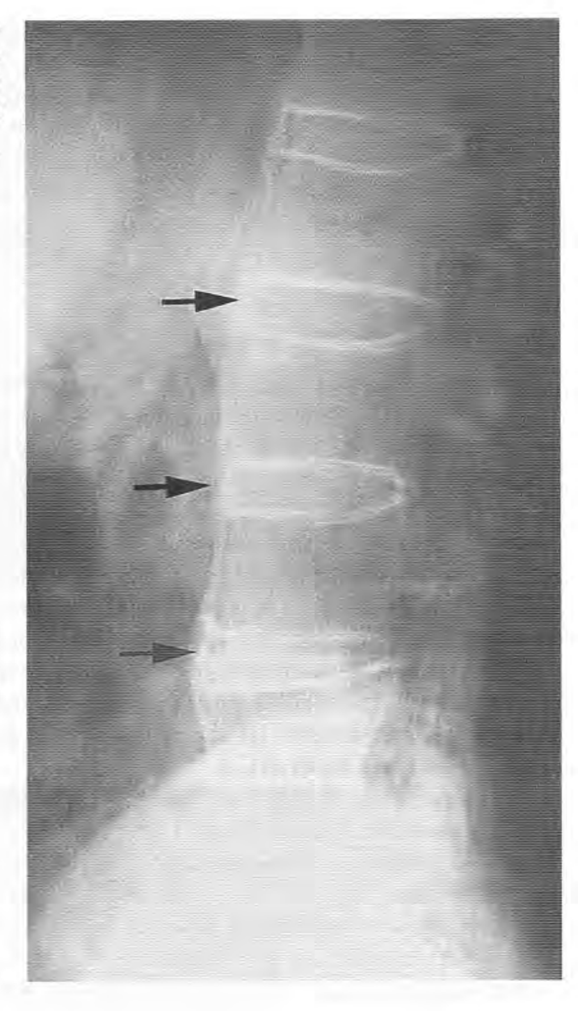


Figura 5.20. Espondilitis anquilosante. Radiografía lateral simple que demuestra el puente óseo lineal y uniforme clásico de esta enfermedad (*flechas*).

Artritis enteropática

La artritis enteropática es una lesión inflamatoria de las articulaciones periféricas y axiales que se asocia a la colitis ulcerosa y a la enfermedad de Crohn. La afectación del esqueleto axial se parece a la EA y sigue una evolución independiente de la actividad inflamatoria intestinal [36]. Las anomalías radiológicas de la columna vertebral y de la articulación sacroilíaca son indistinguibles de las de la EA.

Hiperostosis vertebral anquilosante (enfermedad de Forestier)

La hiperostosis vertebral anquilosante es un trastorno de la columna (dorsal inicialmente, después lumbar) relativamente frecuente y que suele asociarse a diabetes. Se trata de una entesopatía proliferante que provoca una calcificación anterolateral «creciente» de las vértebras. A menudo se detecta como un hallazgo fortuito en las radiografías simples.

Infección

Los síntomas clínicos de las infecciones vertebrales pueden ser inespecíficos y plantear un problema diagnóstico. El cuadro clínico típico consiste en fiebre, dolor de espalda y dolor local con la palpación, si bien los síntomas son muy variables. Lo inespecífico de las manifestaciones iniciales puede retrasar el diagnóstico y aumentar la morbimortalidad[41]. Así pues, resulta esencial realizar un estudio radiológico precoz que facilite el diagnóstico.

Discitis piógena y osteomielitis vertebral

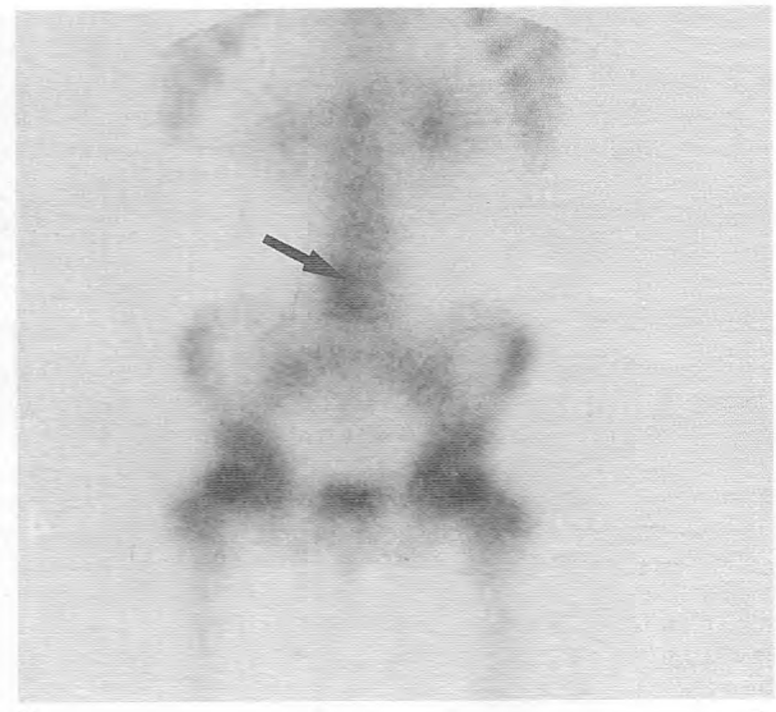
Las radiografías simples en las primeras 2-8 semanas de evolución de la discitis piógena pueden ser normales[42]. La gammagrafía suele ser positiva, pero no permite diferenciar de forma fidedigna la celulitis de la osteomielitis franca. También hay falsos negativos secundarios a la alteración del riego sanguíneo en la zona infectada. La gammagrafía ósea con tecnecio acompañada de una gammagrafía con galio permite identificar la infección vertebral con mayor sensibilidad y especificidad (Fig. 5.21). La TC puede detectar la destrucción ósea que acompaña a la osteomielitis antes que las radiografías simples, pero no está indicada para estudiar los tejidos blandos intervertebrales. Actualmente se considera que la prueba de elección es la RM[41]. La RM no sólo permite visualizar directamente el disco, la médula espinal y las raíces nerviosas, sino que además puede detectar más precozmente las anomalías e influir así en el tratamiento del paciente en una fase más temprana.

Al principio de la infección, las radiografías simples y la TC muestran un estrechamiento del espacio discal. Las anomalías van apreciándose mejor a medida que se produce la erosión de los platillos vertebrales. En la RM, la discitis suele apreciarse como un estrechamiento del espacio discal con pérdida de la intensidad de señal relativa del disco en T1 y con una alta intensidad de señal en T2. La afectación del cuerpo vertebral se reconoce por la sustitución de la médula ósea por tejido inflamatorio, que se manifiesta por una intensidad anormalmente baja dentro del cuerpo vertebral en T1 y un aumento de la señal en T2. A medida que avanza la erosión de los platillos vertebrales, la señal baja normal del hueso cortical se hace difícil de definir (véase la Fig. 5.21).

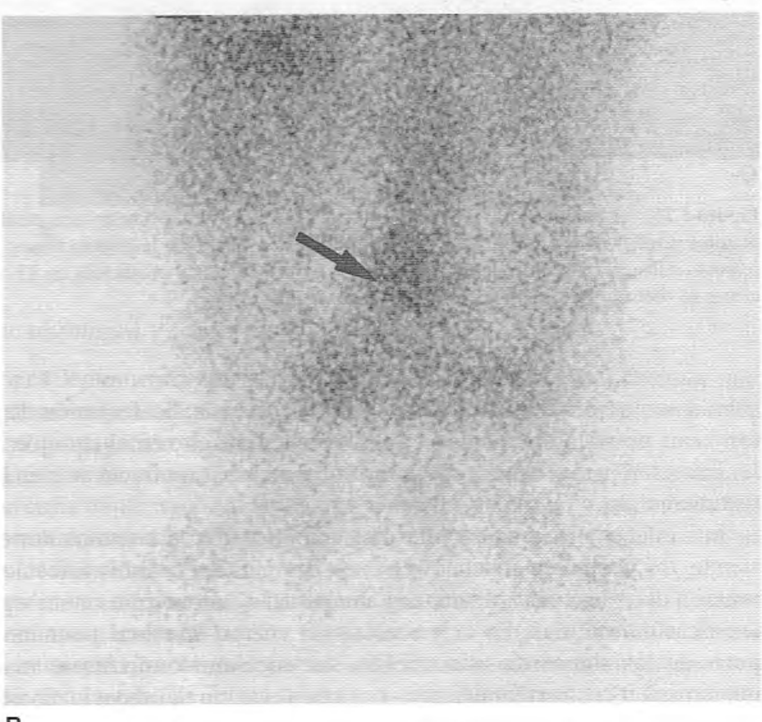
Un absceso epidural es infrecuente en ausencia de osteomielitis o discitis. El absceso se manifiesta como una masa bien delimitada que suele ser isointensa con respecto a la médula espinal en T1 e hiperintensa en T2. Con el refuerzo del contraste, se puede delimitar claramente la extensión del absceso. La mayoría de los abscesos epidurales muestra una captación homogénea, aunque también puede haber lesiones heterogéneas.

Infección no piógena

La espondilitis tuberculosa (TBC) es un proceso más insidioso que las infecciones piógenas. La destrucción ósea es más amplia y el estrechamiento del espacio discal aparece de forma secundaria y es relativamente escaso. A medida que se propaga por debajo del ligamento longitudinal anterior, la infección puede asentar



A



B

Figura 5.21. Discitis. **(A)** Gammagrafía con tecnecio que muestra una hipercaptación difusa en la porción inferior de la región lumbar (*flecha*), lo que indica un aumento del recambio óseo. **(B)** Gammagrafía con galio que revela un aumento de actividad en la misma zona, compatible con infección. (*Continúa en las páginas 156 y 157*).

Figura 5.21. *(Continuación)* **(C)** RM axial potenciada en T1 que muestra una pérdida de la señal hipointensa normal de los platillos vertebrales inferior de L4 y superior de L5. Las señales de la médula ósea y del disco también son hipointensos con respecto a los cuerpos vertebrales normales. **(D)** En la RM sagital potenciada en T2, el disco y los cuerpos vertebrales adyacentes se vuelven hiperintensos. (*Continúa en la página 157*).

sobre cuerpos vertebrales distantes entre sí. Además, la afectación de los elementos óseos posteriores es más frecuente en la TBC que en el resto de infecciones. La infección paravertebral y la deformidad en giba son frecuentes en la espondilitis tuberculosa.

Las infecciones granulomatosas y micóticas de la columna vertebral siguen siendo frecuentes en muchas regiones del mundo[43]. Estas infecciones pueden imitar a otras lesiones infecciosas, aunque en ocasiones presentan algunas características definitorias. En la brucelosis, el cuerpo vertebral permanece intacto a pesar de los signos de osteomielitis. La coccidioidomicosis se manifiesta por numerosos focos vertebrales pero con conservación del espacio discal. La blastomicosis produce lesiones líticas con esclerosis circundante.

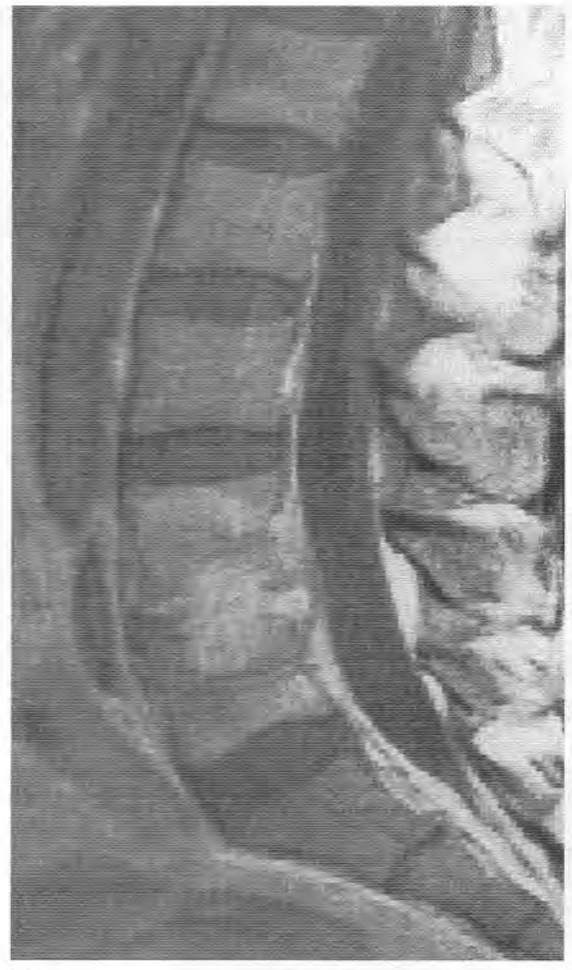


Figura 5.21. *(Continuación)* (**E**) RM sagital potenciada en T1 que muestra la captación del disco y de los cuerpos vertebrales adyacentes y la afectación epidural.

Infección leptomeníngea y aracnoiditis

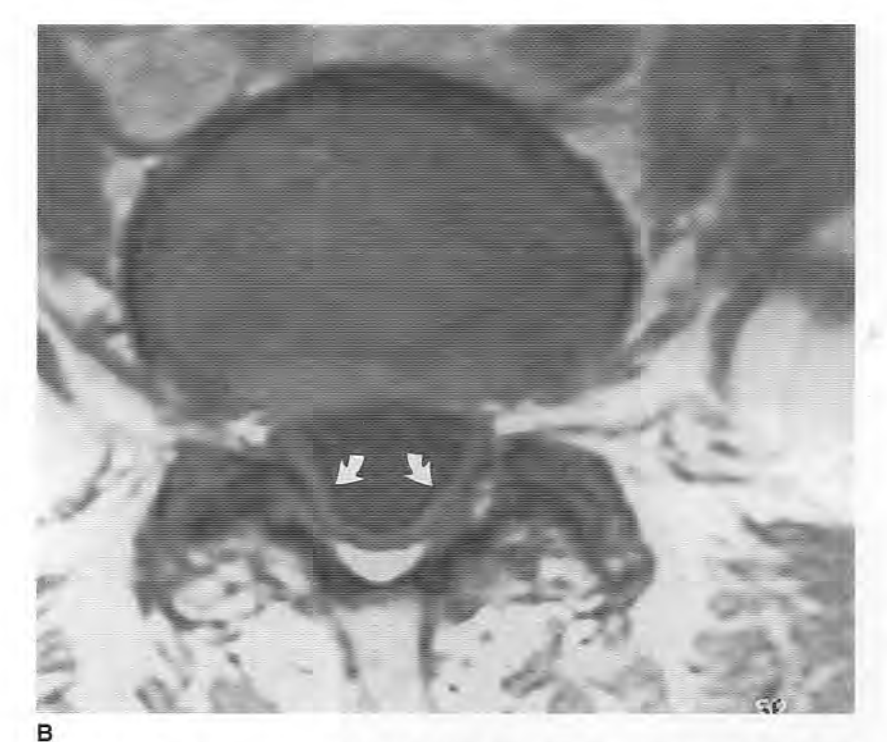
Las infecciones leptomeníngeas vertebrales a menudo son simultáneas a una infección leptomeníngea craneal. En la región lumbar, las infecciones suelen ser debidas a una propagación de la inflamación y la aracnoiditis de las cisternas basales. También se han detectado procesos granulomatosos, como TBC, sarcoidosis, cisticercosis e infecciones bacterianas y virales. Tanto en T1 como en T2, los espacios cefalorraquídeos normales están eclipsados y la médula espinal puede presentar unos límites irregulares[43].

La aracnoiditis es un proceso inflamatorio que afecta a las tres capas meníngeas. Se han citado numerosas causas, como la cirugía vertebral, las infecciones, la inyección intratecal de corticoides o anestésicos, la hemorragia subaracnoidea y la inyección de un medio de contraste iónico para una mielografía. La patogenia consiste en un proceso natural de reparación que abarca la formación de un exu-

dado fibrinoso y el depósito de colágeno, lo que genera bridas y adherencias entre las raíces nerviosas o en el saco tecal. La imagen mielográfica de la aracnoiditis puede tener dos aspectos[44]. En el tipo I, el saco sin rasgos distintivos, el contraste rellena el saco tecal en ausencia de defectos neurales dentro de la columna de contraste (Fig. 5.22A y B). En el tipo II se observan defectos de llenado localizados o difusos en la columna de contraste que representan aglomeraciones y adherencias (Fig. 5.22C y D). La mielo-TC y la RM demuestran ambos tipos con relativa precisión. La adhesión de las raíces a la pared del saco tecal da lugar a una imagen de saco vacío. A medida que avanza la aglomeración de las raíces nerviosas, la imagen adopta el aspecto de un número variable de masas de tejidos blandos en el interior del espacio tecal. Estas lesiones se suceden a todo lo largo del espacio tecal y se superponen.



Figura 5.22. Aracnoiditis. **(A)** Mielografía anteroposterior (AP) que muestra una aracnoiditis de tipo I. La porción inferior del saco tecal aparece uniforme y sin rasgos distintivos (*flechas*). (*Continúa en las páginas 159 a 161*).



B

Figura 5.22. *(Continuación)* **(B)** La RM axial potenciada en T1 confirma la adhesión de las raíces nerviosas a lo largo del borde lateral del saco tecal (*flechas curvas*). (*Continúa en las páginas 160 y 161*).

Traumatismos

Los traumatismos vertebrales pueden provocar una interrupción de las estructuras óseas y de los tejidos blandos asociados. Con frecuencia, la trascendencia de la lesión ósea no radica en la fractura en sí misma, sino en la posible inestabilidad raquídea acompañante. Así pues, las radiografías simples siguen siendo la prueba de elección para la lesión vertebral aguda, ya que permiten identificar las fracturas, las anomalías de la alineación y, en ocasiones, las lesiones de los tejidos blandos. Las radiografías simples proporcionan información rápida y precisa sobre la columna vertebral y permiten mover al paciente para valorar otras lesiones.

La cuestión más difícil en el estudio de un traumatismo es la elección de la siguiente técnica de imagen (si es que es necesaria). Como normal general, las indicaciones para la TC son: estudio añadido de fracturas detectadas o sospechadas en las radiografías simples, estudio ulterior de los hallazgos confusos de las radiografías simples y estudio ulterior de las áreas que no se visualizan bien en las radiografías simples [45]. Las indicaciones de la RM son el diagnóstico de la lesión de la médula espinal (hematoma o edema intramedular), la hernia de disco traumática y las lesiones ligamentosas. El hematoma epidural y sus efectos sobre la médula espinal, el saco tecal o las raíces nerviosas son fácilmente identificables con la RM. Esta modalidad también resulta muy valiosa para diferenciar entre las fracturas por compresión benignas y las fracturas por compresión com-



C

Figura 5.22. *(Continuación)* **(C)** Mielografía AP que muestra una aracnoiditis de tipo II. Las raíces nerviosas están agrupadas y aparecen como un defecto de llenado grueso (*flecha*) en la columna de contraste. (*Continúa en la página 161*).

plicadas (véase más adelante el apartado Diferenciación de las fracturas por compresión). La mielo-TC puede confirmar la sospecha de un desgarro dural por la extravasación del medio de contraste.

Las fracturas por compresión (acuñamiento vertebral) y conminutas (estallido) son las lesiones más frecuentes de la columna lumbar. Con la TC y la RM se pueden detectar los fragmentos desplazados hacia atrás y el grado de invasión del conducto raquídeo (Fig. 5.23). Las fracturas de las apófisis transversas lumbares también son posibles, aparecen en la TC como líneas radiotransparentes verticales y pueden acompañarse de lesiones renales o retroperitoneales. La TC y la RM están indicadas para evaluar estas lesiones asociadas. En los accidentes de tráfico, se pueden producir lesiones por distracción (fractura de Chance) en pasajeros que llevan abrochado el cinturón de seguridad (Fig. 5.24). Estas frac-



Figura 5.22. *(Continuación)* **(D)** RM axial potenciada en T2 que muestra el agrupamiento de las raíces nerviosas (*flecha*) en el interior del saco tecal.

turas horizontales afectan al cuerpo vertebral, los pedículos, las láminas y las apófisis espinosas, además de romper el disco intervertebral, las articulaciones interapofisarias y los ligamentos interespinosos. La TC demuestra qué elementos óseos están fracturados, y las proyecciones sagitales reconstruidas proporcionan información acerca del grado de subluxación e inestabilidad.

Las lesiones de los tejidos blandos de la columna lumbar abarcan la hernia de disco traumática, las lesiones ligamentosas, los hematomas epidurales y los pseudomeningoceles. La demostración de una compresión medular o radicular secundaria a la presencia de material discal herniado o de un hematoma epidural puede modificar notablemente el tratamiento del paciente que ha sufrido un traumatismo. En la RM, la rotura de los ligamentos se puede ver como una discontinuidad en la señal de intensidad normalmente baja del ligamento. El edema en el interior del ligamento puede verse en las imágenes en T2 como una señal hiperintensa dentro del ligamento. La detección precoz de la lesión permite identificar a los pacientes que pueden llegar a presentar una inestabilidad tardía.

Neoplasias

Los tumores raquídeos se clasifican según el espacio en el que se originan. Pueden ser extradurales (por fuera del saco tecal, como el espacio subdural, el

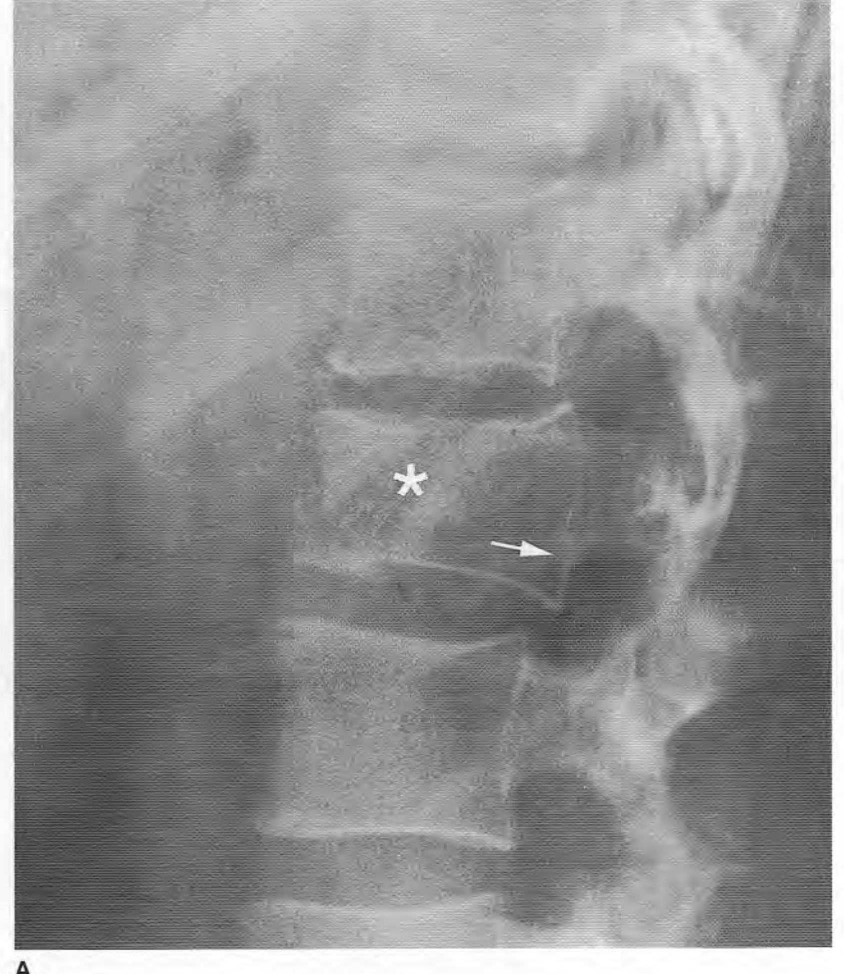


Figura 5.23. Fractura en estallido. (**A**) Radiografía simple lateral que demuestra la presencia de una fractura en estallido del cuerpo vertebral de L1 (*asterisco*). La porción posterior del cuerpo vertebral se ha desplazado invadiendo el conducto raquídeo (*flecha*). (*Continúa en las páginas 163 y 164*).

espacio epidural o la columna vertebral), intradurales extramedulares (intratecal, pero por fuera de la médula espinal) o intramedulares (dentro de la médula espinal). Cuando un tumor puede situarse en un compartimiento determinado, el diagnóstico diferencial suele acortarse, ya que la mayoría de los tumores proceden de un espacio específico; la mayor parte tiene un origen extradural [46].

Tumores extradurales

El objetivo de este apartado no es describir una lista completa de los tumores extradurales. Éstos abarcan el mieloma, el cordoma, los quistes óseos aneurismá-

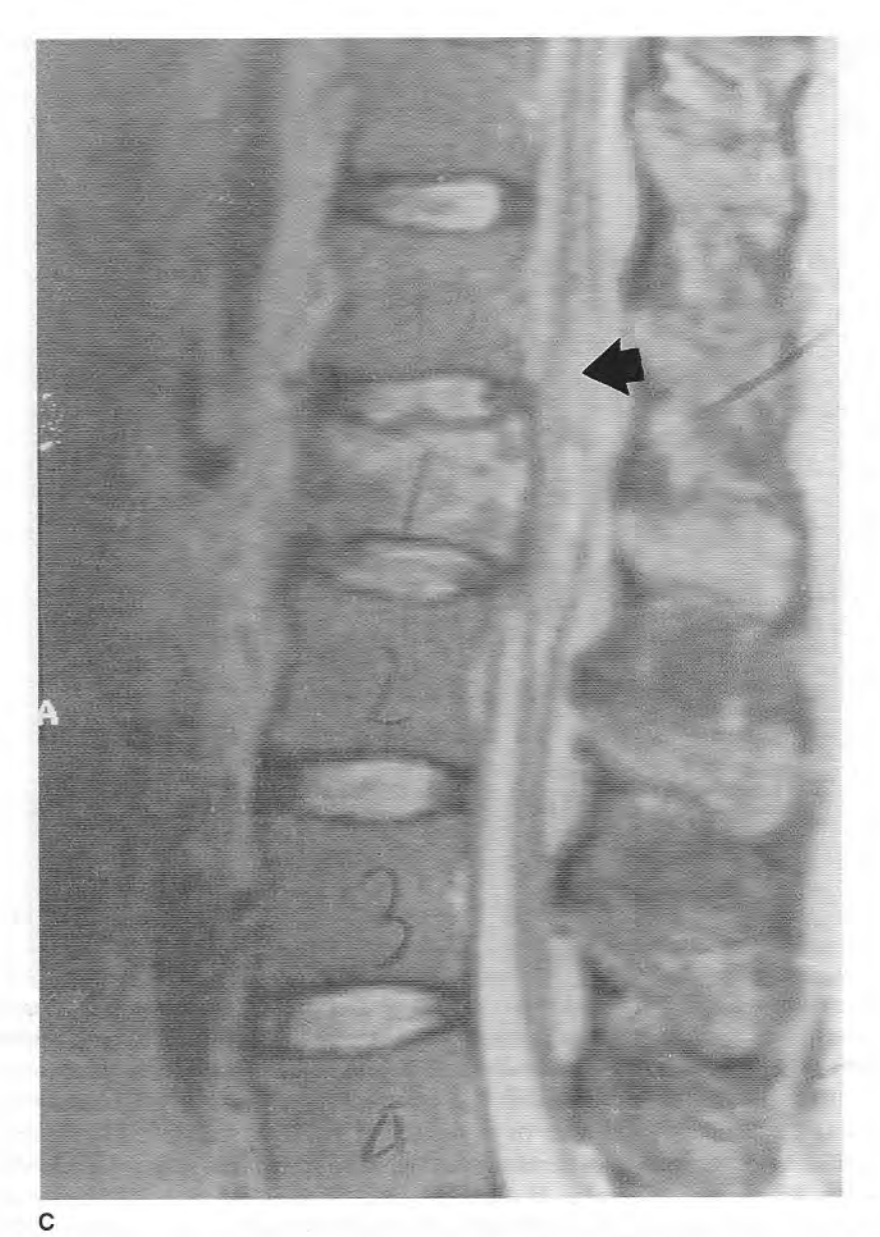


B

Figura 5.23. *(Continuación)* **(B)** La TC axial muestra el grado de retropulsión y permite calcular con exactitud el grado de estrechamiento del conducto raquídeo *(flecha)*. (*Continúa en la página 164*).

ticos, el osteoma osteoide, el tumor de células gigantes y el osteoblastoma. Los tumores extradurales más frecuentes son las metástasis y los hemangiomas.

Metástasis. En la columna lumbar, las neoplasias más frecuentes son de origen metastásico. Cualquier tumor primario puede metastatizar en la columna, si bien los más habituales son los carcinomas de pulmón, mama y próstata, y los linfomas. La mayoría de las metástasis son osteolíticas, pero las de los cánceres de próstata y de mama pueden ser osteoblásticas. La vía más importante de diseminación de los tumores es la hematógena. Debido a su tamaño proporcionalmente mayor, el cuerpo vertebral es la diana principal de las metástasis. La afectación exclusiva de la lámina o los pedículos, en ausencia de lesiones en el cuerpo vertebral, es una situación atípica. El tumor ocupa y debilita el cuerpo vertebral, lo que provoca una insuficiencia estructural y aumenta el riesgo de sufrir una fractura patológica por compresión. Las metástasis del cuerpo vertebral sustituyen a la médula ósea grasa y destruyen las trabéculas. La sustitución de la grasa provoca un cambio en la señal de la médula ósea vertebral en la RM, lo que hace que ésta sea la prueba de imagen más sensible para la detección de metástasis, especialmente en las primeras etapas del proceso (Fig. 5.25). Las metástasis tienen unos límites irregulares, a menudo son múltiples y captan el contraste. Pueden ser pequeñas, o pueden sustituir y expandir el cuerpo vertebral y todos sus elementos.



C

Figura 5.23. *(Continuación)* **(C)** RM sagital potenciada en T2 en la que se observa una fractura en estallido del cuerpo vertebral. Esta imagen también ayuda a evaluar el efecto de la compresión del cono medular (*flecha*). El edema y la hemorragia en el interior del cono se demuestran mejor con la RM.

En ocasiones, las metástasis superan los límites óseos y crecen hacia el espacio epidural provocando una estenosis del conducto raquídeo. La gammagrafía es una prueba sensible cuando se produce remodelación ósea, mientras que la TC es positiva tras la destrucción ósea. Las radiografías convencionales son las menos

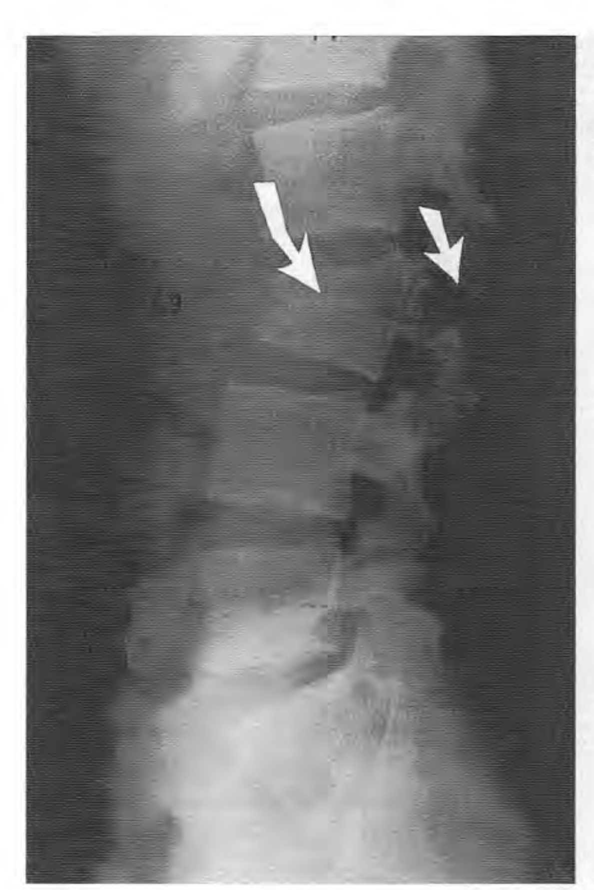


Figura 5.24. Fractura de Chance. Radiografía simple lateral de la columna lumbar que muestra una fractura que afecta al cuerpo vertebral (*flecha curva*) y a los elementos posteriores (*flecha*).

sensibles; necesitan una pérdida de cerca del 50 % de la masa ósea para poder demostrar la lesión. Cuando la enfermedad metastásica es extensa, se puede apreciar un proceso infiltrante difuso de la médula ósea. Este tipo de lesión se describe en el apartado Diferenciación de las fracturas por compresión.

Hemangioma. Los hemangiomas son tumores benignos y frecuentes de los cuerpos vertebrales. Habitualmente no provocan síntomas, pero en ocasiones pueden ser el origen de una fractura patológica o provocar una expansión ósea que comprima el conducto raquídeo. Estos tumores son una mezcla de conductos cavernosos, capilares y venosos con gruesas trabéculas óseas. En la RM muestran un aspecto típico brillante en T1 y en T2, y pueden captar contraste (Fig. 5.26B y C). En la TC, los hemangiomas se identifican por el engrosamiento de las trabéculas (véase la Fig. 5.26A).

Tumores intradurales extramedulares

Tumores de la vaina nerviosa. Los tumores de la vaina nerviosa abarcan los schwannomas y los neurofibromas. Consisten en una proliferación benigna de

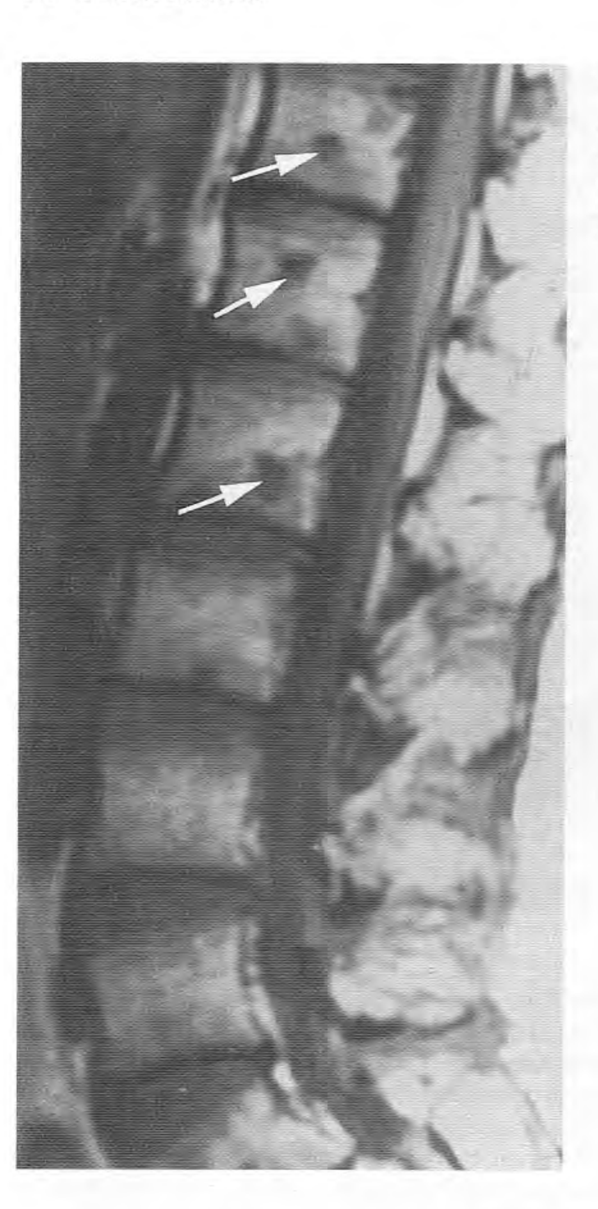


Figura 5.25. Enfermedad metastásica. RM sagital potenciada en T1 que muestra múltiples focos de señal anormal que sustituyen a la médula ósea normal en el interior de varios cuerpos vertebrales (*flechas*).

elementos de la raíz nerviosa y del nervio periférico. Son lesiones típicamente solitarias.

Meningiomas. Los meningiomas constituyen el segundo tumor intrarraquídeo más frecuente. Aproximadamente el 5 % de los meningiomas asienta sobre la columna lumbar [46]. En el 10 % de los meningiomas se aprecian cambios óseos, que pueden consistir en calcificaciones tumorales, hiperostosis, erosión de los pedículos y agrandamiento del agujero de conjunción. En la RM, estos tumores tienen una intensidad de señal típicamente parecida a la de la médula espinal (Fig. 5.27). La captación de contraste suele ser intensa y homogénea.



Figura 5.26. Hemangioma. **(A)** Tomografía computarizada axial que muestra las trabéculas óseas engrosadas típicas del hemangioma (*flechas*). (*Continúa en las páginas 168 y 169*).

Tumores congénitos. Los tumores congénitos más frecuentes son los epidermoides y los dermoides. Suelen ser congénitos, pero en ocasiones tienen un origen postraumático. Las características de la TC y la RM varían según los elementos del parénquima. Estos últimos pueden ser escamosos y adiposos, y habitualmente no captan contraste. A menudo son grandes y ocupan el saco tecal.

Metástasis intradurales. Las metástasis intradurales son metástasis que se adhieren a las raíces nerviosas. Es característico que procedan de tumores primarios intratecales, como los meduloblastomas, los ependimomas o el glioblastoma multiforme, diseminados a través del LCR. También pueden aparecer en el contexto de una enfermedad metastásica generalizada y son más frecuentes con el cáncer de mama, los linfomas, el melanoma maligno y el cáncer de pulmón. Las metástasis intradurales, o metástasis en gotas, suelen ser lesiones numerosas, pequeñas e hipercaptantes. A menudo se aprecian como excrecencias múltiples de las raíces nerviosas.

Figura 5.26. *(Continuación)* **(B)** En la RM sagital potenciada en T1 se observa una masa focal hiperintensa dentro del cuerpo vertebral (*asterisco*). (*Continúa en la página 169*).

Tumores intramedulares

Los tumores intramedulares tienen su origen en la porción inferior de la médula espinal, el cono medular, o en su prolongación ligamentosa, el *filum terminale*. La médula espinal no se prolonga más abajo del espacio L1-L2. Las lesiones intramedulares por debajo de este punto son difíciles de diferenciar de los tumores intradurales extramedulares. El tumor más frecuente es el ependimoma. Los astrocitomas también pueden desarrollarse en la porción inferior de la médula



C

Figura 5.26. *(Continuación)* **(C)** RM sagital potenciada en T2 que muestra una masa focal también hiperintensa dentro del cuerpo vertebral. Estos rasgos son característicos de un hemangioma.

espinal, aunque aquí son infrecuentes. En la RM, los ependimomas aparecen como masas redondeadas de la misma intensidad de señal que la médula en las imágenes potenciadas en T1 e hiperintensas en T2. Son hipercaptantes y bastante uniformes. Los astrocitomas se parecen a los ependimomas, pero no están tan bien definidos y con menos frecuencia contienen áreas hemorrágicas. Por lo demás, no existe característica específica alguna que permita distinguirlos.

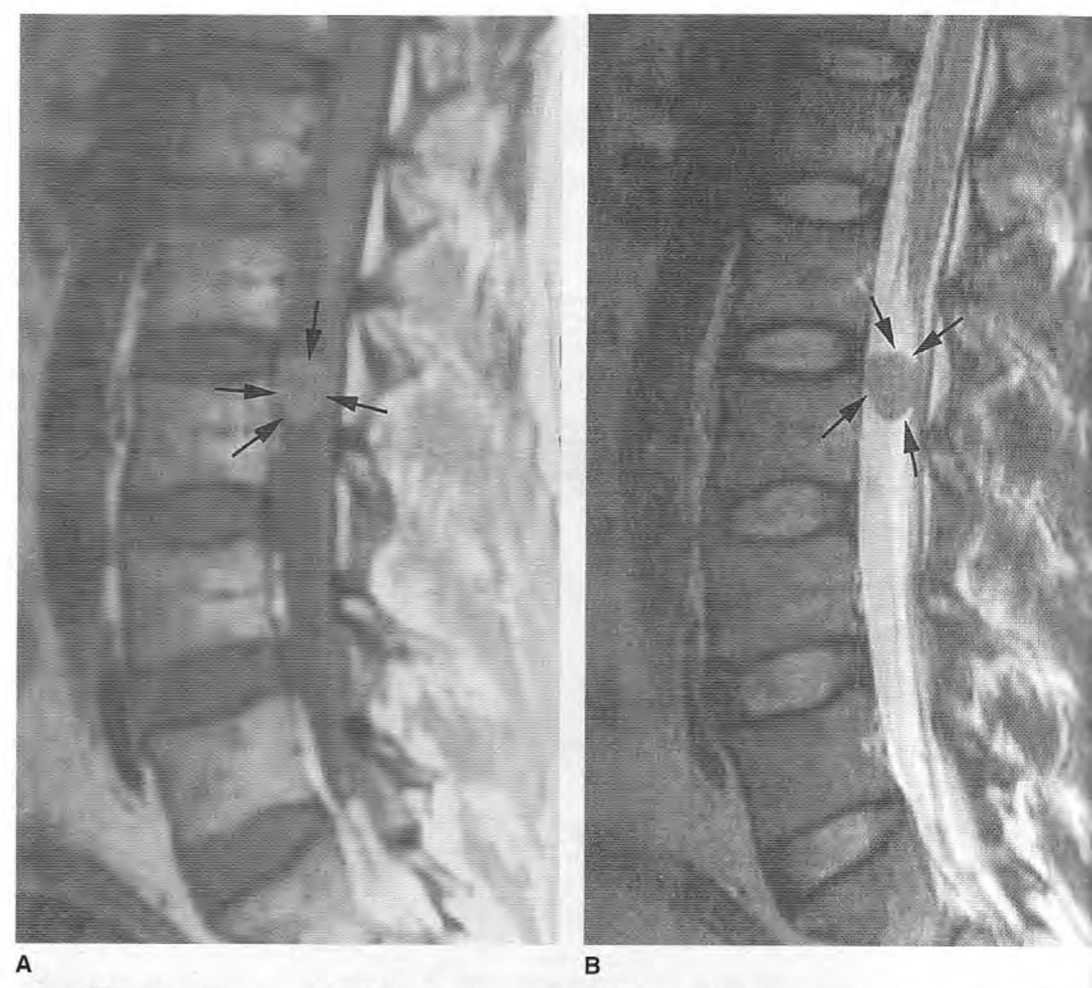


Figura 5.27. Meningioma intradural. RM sagital potenciada en T1 (**A**) y en T2 (**B**) que demuestra una masa nodular intrate en L2-L3. La masa tiene la misma intensidad que la médula espinal en ambas secuencias (*flechas*). (*Continúa en la página 17*

Lesiones misceláneas

Diferenciación de las fracturas por compresión

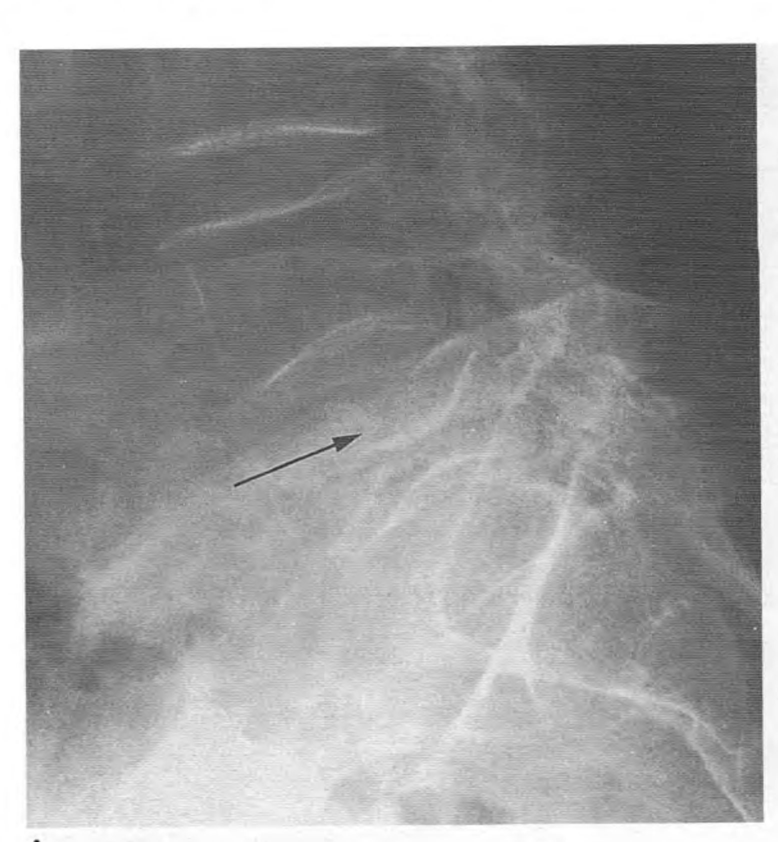
El estudio de la causa de las fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales (Fig. 5.28) tiene una gran trascendencia clínica. Los diagnósticos diferenciales principales son las metástasis y la osteoporosis. La modalidad diagnóstica más indicada es la RM, antes y después de inyectar contraste. En las fracturas osteoporóticas, la porción indemne del cuerpo vertebral muestra una médula ósea con una señal normal en T1. En las imágenes en T2, la señal de la médula es semejante a la de los cuerpos normales adyacentes. En la fase aguda puede apreciarse un edema de la médula ósea con una señal baja en T1. Este edema agudo que se



Figura 5.27. *(Continuación).* (C) RM axial potenciada en T1 después de la administración de contraste que muestra la captación difusa por la masa (*flechas*).

observa en las fracturas osteoporóticas desaparece en aproximadamente 1-3 meses. No se observa una masa epidural. Es característico que el borde posterior del cuerpo vertebral aparezca cóncavo. Habitualmente, el cuerpo vertebral contiene restos de la médula grasa normal. Los pedículos suelen ser normales. Después de la administración de contraste, la señal en T1 del cuerpo vertebral fracturado se iguala a la de los cuerpos vertebrales normales y es homogénea. En ocasiones, la porción central de la fractura osteoporótica no capta contraste. El cuerpo fracturado puede tener bandas de baja señal paralelas al platillo vertebral.

Las lesiones metastásicas en los cuerpos vertebrales muestran una señal baja en T1 y una señal alta en T2. Las áreas de señal anormal a menudo son irregulares y están mal definidas. Lo habitual es que otros cuerpos vertebrales estén también afectados. Es frecuente que haya al menos un pedículo anormal con una señal baja en T1. Las metástasis captan el contraste de manera heterogénea, pero suelen ser más brillantes que la señal grasa normal. El mieloma suele captar considerablemente el contraste, de modo que la señal es mucho mayor que la de los cuerpos vertebrales normales. Es frecuente observar masas epidurales y cómo la metástasis supera los límites del cuerpo vertebral. El borde posterior del cuerpo vertebral a menudo aparece dilatado y convexo[47].



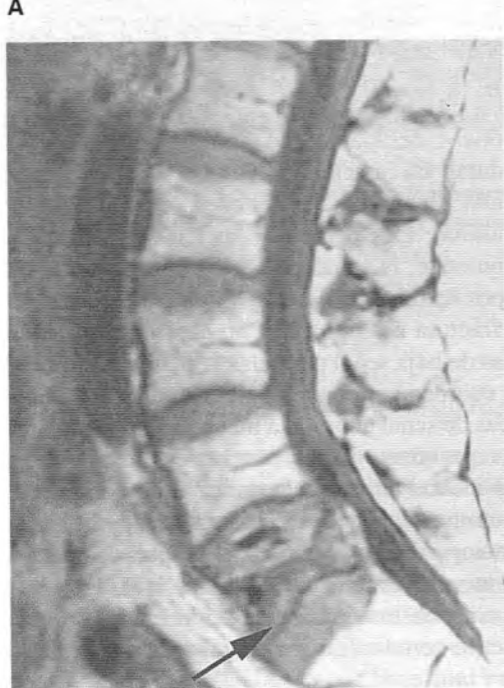
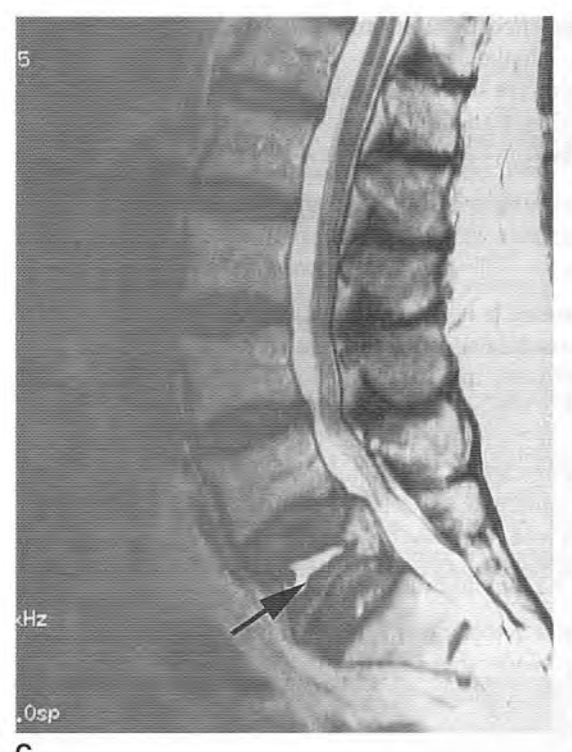
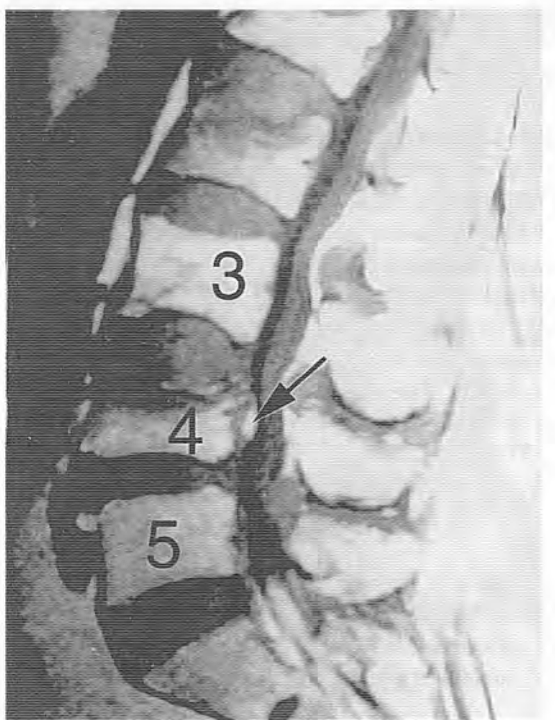


Figura 5.28. Fracturas por compresión. (**A**) Radiografía simple lateral que muestra una fractura por compresión inespecífica de L5. RM sagital potenciada en T1 (**B**) y (página siguiente) potenciada en T2 del mismo paciente. (*Continúa en la página 173*).

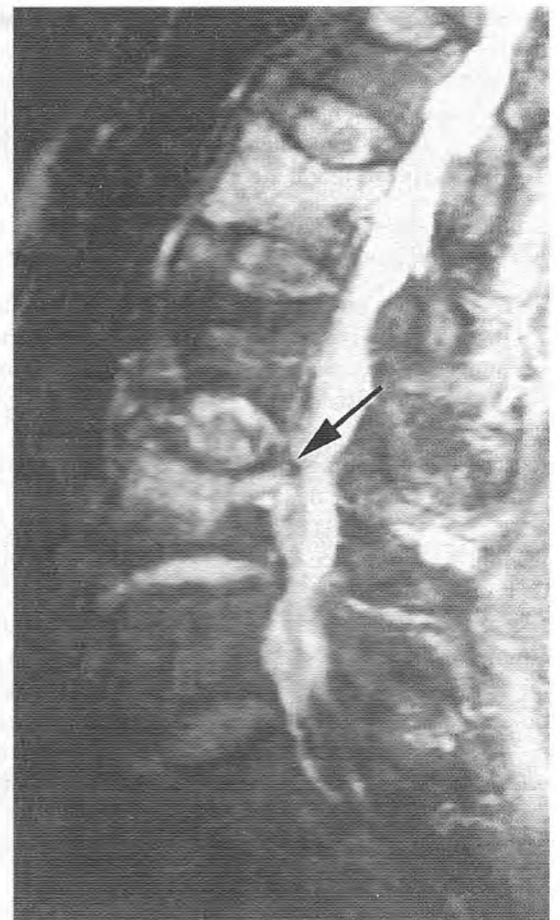




C



D



E

Figura 5.28. (*Continuación*) (**C**) Se observa que la médula ósea de la porción posterior del cuerpo de L5 tiene una señal normal. Existe una banda horizontal hiperintensa en T2. Las flechas indican los cuerpos vertebrales hundidos. RM sagital potenciada en T1 (**D**) y potenciada en T2 (**E**) de un paciente con una metástasis conocida en L3-L4. Se observa una señal anormal en la médula ósea de varios cuerpos vertebrales y una retropulsión (*flechas*) del hueso de señal anormal. Los pedículos adyacentes (no mostrados) también tenían una señal anormal.

Aunque estos criterios no son en absoluto diagnósticos, cuantas más características se cumplan, más claro estará el diagnóstico. Una nueva técnica de RM, la RM potenciada por difusión, cuya finalidad primera era estudiar los accidentes cerebrovasculares, ha demostrado su utilidad en el diagnóstico diferencial [48]. Si la situación clínica sigue siendo dudosa, se puede realizar una biopsia guiada por TC del cuerpo vertebral afectado.

Lesiones infiltrantes de la médula ósea

Son muchas las enfermedades que afectan directamente a la médula ósea, como los procesos que convierten la médula amarilla en médula roja (anemia, metástasis tumorales, mieloma, mielofibrosis), las enfermedades que infiltran o sustituyen a la médula ósea (leucemia, linfoma, metástasis y tumores óseos primarios) y las enfermedades que provocan una depleción mielocítica (anemia aplásica, radioterapia y quimioterapia) [49]. El estudio por imágenes de la médula ósea es complejo y depende de la edad del paciente. En el momento de nacer, la totalidad del esqueleto fetal está compuesto por médula ósea roja. La conversión en médula amarilla se produce de manera ordenada y previsible, completándose alrededor de los 25 años de edad.

Para que una anomalía de la médula ósea se pueda detectar en las radiografías simples es necesario que se produzca una pérdida considerable de hueso trabecular. La gammagrafía proporciona un examen sensible de todo el esqueleto, pero no aporta detalles anatómicos y carece de especificidad, especialmente cuando se trata de un proceso infiltrante difuso. La denominada supergammagrafía puede parecer normal, pero en realidad representa un aumento de la captación por todo el esqueleto. Los signos en la TC son variables, y el aspecto de las enfermedades infiltrantes depende de las diferentes combinaciones de médula roja y amarilla y de hueso esponjoso. En la RM, el principal contribuyente a la señal de la médula ósea adulta es la grasa. Por tanto, la sustitución de la señal grasa por un proceso infiltrante modifica las características de la señal. Cuando se trata de una anomalía difusa, los signos pueden ser sutiles y reconocerse únicamente al comparar las diferencias de señal entre el hueso y el disco. Normalmente, la señal de la médula ósea es más intensa que la del disco en T1, y menos intensa que la del disco en T2. En los procesos infiltrantes difusos, la señal procedente del hueso se acerca a la del disco en ambas secuencias (es decir, el hueso disminuye en intensidad en las imágenes potenciadas en T1 y aumenta de intensidad en las imágenes potenciadas en T2). Este cambio puede ser sutil y pasar fácilmente desapercibido si se trata de una lesión homogénea y difusa.

Enfermedad de Paget

La enfermedad de Paget es un trastorno óseo relativamente frecuente que se caracteriza por un aumento de la actividad osteoclástica seguido de un aumento de la actividad osteoblástica. A menudo afecta a las vértebras. Habitualmente es un proceso asintomático o levemente sintomático que suele detectarse de manera fortuita en las radiografías simples.

Variaciones que pueden causar dolor de espalda

Lipomatosis epidural

La lipomatosis epidural consiste en una acumulación de tejido adiposo normal en el espacio epidural. Se observa sobre todo en pacientes que reciben corticoides exógenos y en la hipercortisolemia endógena[50,51]. Los estudios de imagen ayudan a demostrar el depósito de grasa y el estrechamiento resultante del conducto raquídeo (Fig. 5.29).

Quistes de Tarlov (perineurales)

Los quistes de Tarlov son unos divertículos de las vainas de las raíces nerviosas que pueden causar síntomas. Se observan sobre todo en las regiones lumbar y sacra, y a menudo son múltiples. En la mielografía, estos quistes suelen rellenarse de contraste y se identifican como ensanchamientos focales de las vainas de las raíces nerviosas (Fig, 5.30). En la RM, las características de la señal recuerdan al LCR. Sin embargo, los cambios en la concentración de proteínas secundarios a una alteración del flujo del LCR pueden producir una apariencia variable.

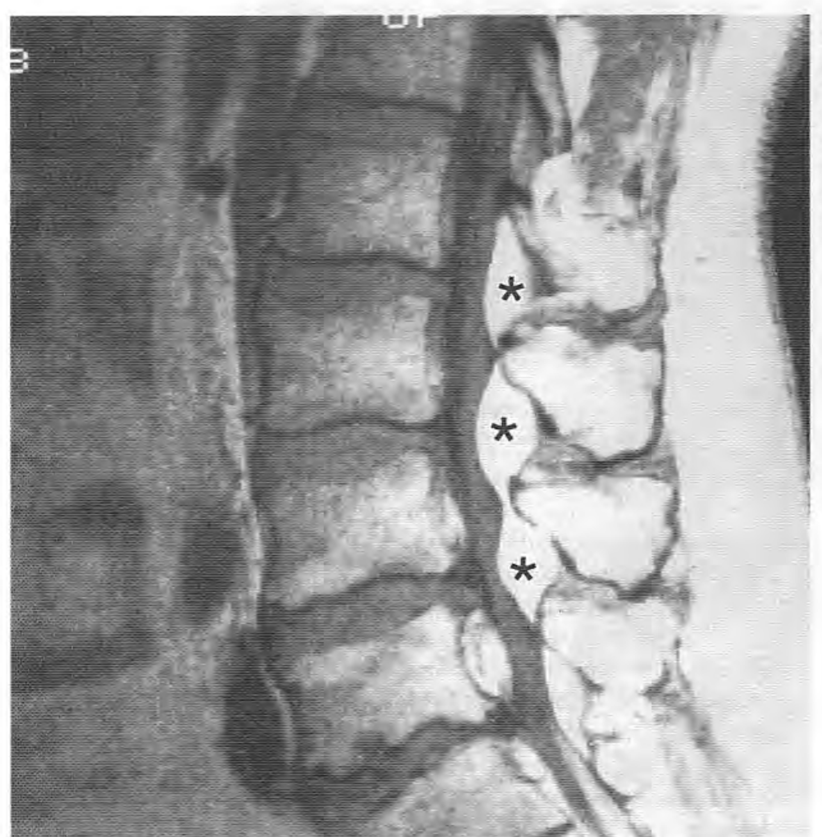


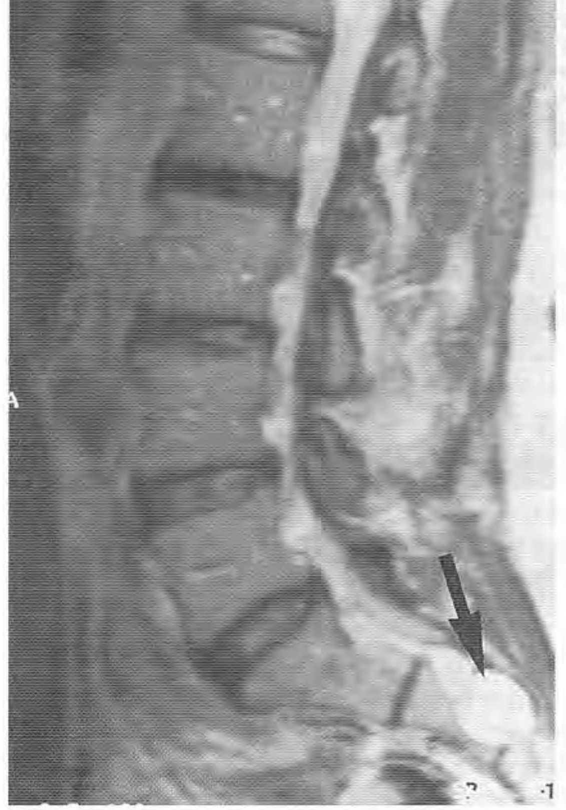
Figura 5.29. Lipomatosis epidural. Imagen sagital potenciada en T1 de la columna lumbar que pone de manifiesto una acumulación anormal de grasa epidural brillante que provoca una estenosis del canal medular (*asteriscos*).

Raíz conjunta

La raíz conjunta es una anomalía que consiste en el origen común de dos vainas radiculares. Suele ser unilateral y afecta sobre todo a la quinta raíz lumbar y a la primera sacra. La mielografía demuestra la presencia de una vaina común y dos raíces (Fig. 5.31). En las imágenes transversales se observa un ensanchamiento de la vaina que puede recordar a una masa de tejido blando en el receso lateral [52].

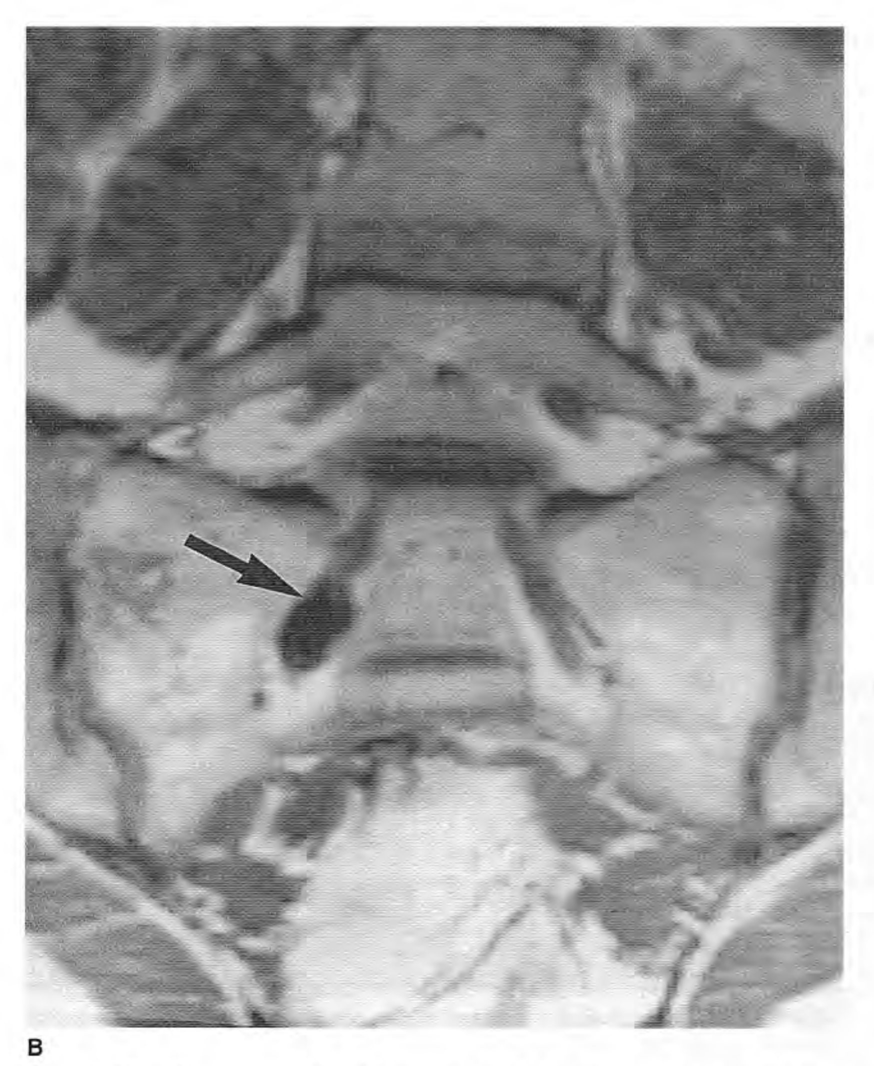
RESUMEN

Las técnicas de imagen elegidas y su orden varían en función del diagnóstico y de factores propios del paciente, y su objetivo debe ser confirmar la información recogida durante la anamnesis y la exploración física. La presencia de signos anormales en los estudios de imagen de personas asintomáticas es muy frecuente, y el hecho de confiar en exceso en las pruebas diagnósticas sin tener en cuenta la clínica puede dar lugar a tratamientos erróneos o que no están indicados [53].



A

Figura 5.30. Quistes de Tarlov (perineurales). **(A)** RM parasagital potenciada en T2 que muestra masas quísticas (*flecha*) en la región sacra, con una intensidad ligeramente mayor que la del líquido cefalorraquídeo. (*Continúa en la página 177*).



B

Figura 5.30. *(Continuación).* **(B)** RM coronal potenciada en T1 que demuestra las vainas dilatadas de las raíces nerviosas (*flecha*).

El momento ideal para realizar una técnica de imagen en un paciente que sufre dolor de espalda es aquel en el que la información obtenida influirá sobre el tratamiento[12]. En el dolor lumbar agudo, estas pruebas suelen ser innecesarias durante las 6 primeras semanas, a no ser que existan signos neurológicos, síntomas constitucionales, antecedentes de traumatismos o síntomas tumorales, o cuando el paciente es mayor de 50 años o menor de 18. Al cabo de 6 semanas, si no se ha producido una mejoría clínica, pueden estar indicadas las técnicas de imagen, cuya elección depende de la enfermedad sospechada. Resulta de gran utilidad conocer la sensibilidad, la especificidad y valor diagnóstico de cada una de las pruebas.

Figura 5.31. Raíz conjunta. La mielografía anteroposterior muestra una vaina radicular común a la izquierda (*flecha*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sykes RH, Wasenaar W, Clark P. Incidence of adverse effects following metrizamide myelography in nonambulatory and ambulatory patients. Radiology 1981;138:625-627.
2. Peterman SB. Post-myelography headache rates with Whitacre versus Quincke 22-gauge spinal needles. Radiology 1996;200:771-778.
3. Sachs BL, Spivey MA, Vanharanta H, et al. Techniques for lumbar discography and computed tomography/discography in clinical practice. Appl Radiol 1989;18:28-30.
4. el-Khoury GY, Renfew DL. Percutaneous procedures for the diagnosis and treatment of lower back pain: diskography, facet-joint injection, and epidural injection. AJR Am J Roentgenol 1991;157:685-691.
5. Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on. Spine 1986; 11:650-653.

Capítulo 6

Electrodiagnóstico de la radiculopatía lumbosacra

Robert H. Perkins, Ernest W. Johnson, William S. Pease y Michael Giovanniello

A menudo, los pacientes cuya principal molestia es el dolor de espalda que se acompaña de dolor en las nalgas, el muslo, la pierna o el pie, y posiblemente de parestesias, entumecimiento o debilidad, son remitidos para una evaluación electromiográfica. Es posible que las pruebas electrodiagnósticas estén indicadas. Aunque son muchas las técnicas de imagen disponibles para esta situación clínica, como la resonancia magnética, la tomografía computarizada y la mielografía, ninguna de ellas puede verificar el déficit funcional exacto. Sólo la evaluación electrodiagnóstica proporciona información sobre la fisiología de la raíz nerviosa[1-4]. La electromiografía (EMG) con aguja es un método electrofisiológico extremadamente útil para comprobar una radiculopatía[5]. En los casos en los que la anamnesis, los signos físicos y los estudios de imagen son equívocos o contradictorios, las pruebas electrofisiológicas a menudo dilucidan el diagnóstico, incluso cuando la anamnesis y la exploración física apuntan hacia una radiculopatía, ya que pueden confirmar un déficit funcional o neurofisiológico y objetivar el pronóstico.

La anamnesis y la exploración física continúan siendo una parte primordial de la evaluación del paciente con una posible radiculopatía, pero las pruebas electrodiagnósticas deben ser consideradas como una prolongación de aquéllas y no como un procedimiento de laboratorio. Los diagnósticos de radiculopatía se establecen en su mayoría a partir de la historia clínica, constituyendo el dolor el motivo de consulta. Puede tratarse de un dolor localizado exclusivamente en las nalgas, aunque también es posible que sea referido hacia la cara posterior del muslo, la pantorrilla o el pie. Suele ser profundo y continuo, y tener la distribución de un miotoma o de un esclerotoma. El dolor no es dermatomérico; éste es el territorio de las parestesias. Su localización no es específica de una raíz porque el dolor mesodérmico (esto es, el miotómico y el esclerotómico) es longitudinal y se sitúa en la profundidad de la

extremidad. Por ejemplo, tanto L5 como S1 pueden producir dolor en la nalga y en la cresta tibial. Al principio puede haber dolor de espalda, que habitualmente va perdiendo importancia a medida que el dolor referido hacia la nalga y otros puntos se hace más intenso. Es posible que aparezca hormigueo (parestesias) con una distribución dermatomérica (Fig. 6.1)[6]. El dermatoma de S1 abarca la planta y los dos últimos dedos del pie; el dermatoma de L5 comprende el dorso y el primer dedo del pie; y el dermatoma de L4 es la cara interna de la pierna.

MITOS CLÍNICOS

1. El dolor se irradia hacia la extremidad inferior. (El dolor no se irradia, puesto que no sigue una línea continua desde un punto). El dolor es referido hacia puntos distales (p. ej., nalgas, cresta tibial, pantorrilla, tobillo, talón).
2. El dolor es referido a dermatomas. (El dolor es referido a miotomas y esclerotomas, no a dermatomas.)

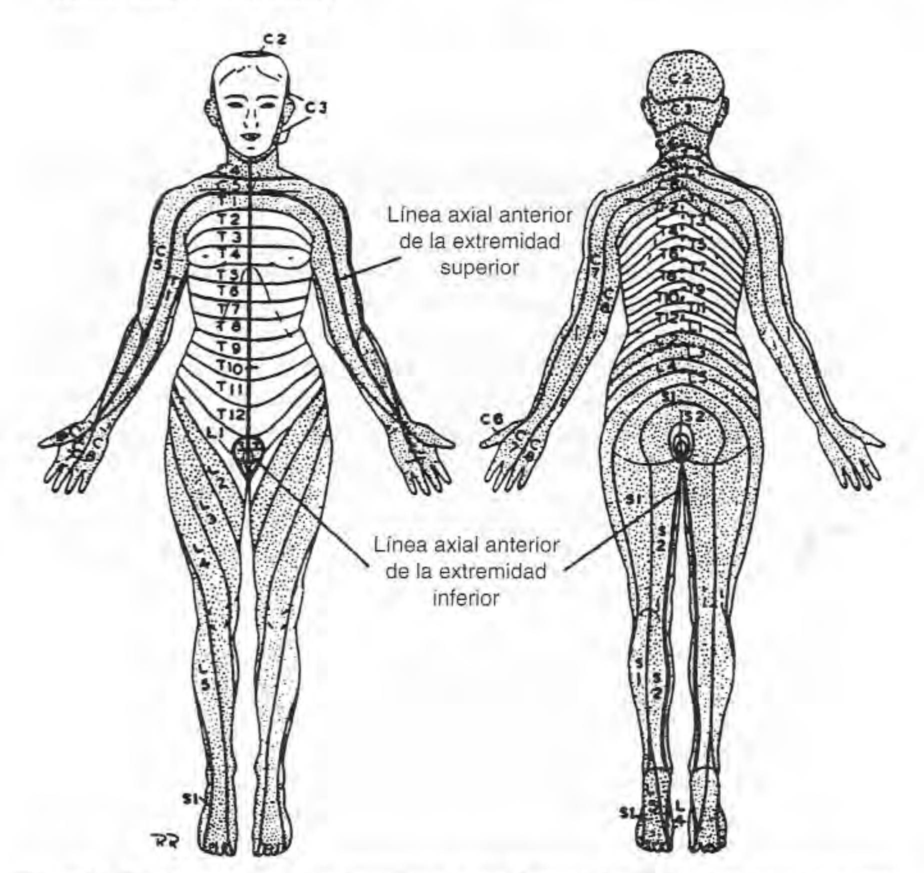


Figura 6.1. Representación de los dermatomas según Keegan y Garret. El dolor radicular no tiene una distribución dermatomérica, sino que es referido a miotomas y esclerotomas. (Reproducido con autorización de: W. Haymaker, B. Woodhall. Peripheral Nerve Injuries. Philadelphia: Saunders, 1953:537).

3. Se produce contractura muscular y provoca dolor. (No existe contractura muscular como tal). Los pacientes emplean a menudo el término *contractura* como sinónimo de dolor. La palabra *defensa* describe con mayor precisión la contracción brusca que sufre la musculatura paravertebral para evitar el dolor. Esta contracción se puede relajar mediante una inflexión lateral y una extensión leve de la columna lumbar. Según demostraron Harrell y Mead [7], la contractura, definida como una *contracción muscular involuntaria y mantenida*, no existe.

En la exploración física, los reflejos osteotendinosos (ROT) pueden estar débiles o abolidos (Cuadro 6.1). Las pruebas de cribado para detectar la debilidad muscular, como caminar de puntillas o de talones, son un método demasiado grosero en la mayoría de las radiculopatías. Se deben explorar específicamente los extensores de la rodilla para L4, los extensores de los dedos del pie para L5 y hacer 10 elevaciones sobre los dedos de un pie con la rodilla extendida para S1, y comparar los resultados con el lado sano (véase el Cuadro 6.1). Los extensores de la rodilla, aun estando ligeramente debilitados, a menudo son demasiado fuertes como para ser vencidos; una prueba funcional como las cuclillas puede facilitar la detección de la debilidad en estos casos. La sensibilidad es el signo menos útil, ya que discurre a través de dos sistemas nerviosos (del paciente y del examinador) después de aplicar un estímulo. Sin embargo, puede haber una hipoestesia táctil o ante el pinchazo con aguja a lo largo de un dermatoma, por lo que es importante explorar bien la sensibilidad. La elevación de la pierna extendida (EPE) es la prueba más fiable para la radiculopatía (en especial si se valida) y para seguir la evolución del paciente. Para validar la prueba, se debe repetir la EPE en sedestación y a continuación con una flexión cervical justo por debajo del límite del dolor. La flexión del cuello, así como la dorsiflexión forzada del tobillo, provocan o intensifican el dolor. En general, el dolor que aparece en los primeros 30° de la EPE no es de origen radicular; una posible causa del mismo es la tensión de los isquiotibiales*. Para descartar atrofias hay que medir el perímetro de la pierna, que es la circunferencia máxima de la pantorrilla, y compararlo con el lado sano. Una diferencia igual o menor de 2 cm entra dentro de lo normal. Una causa frecuente de las diferencias en el perímetro es la presencia de edema. El perímetro del muslo se mide a una determinada distancia del polo superior de la rótula. Las diferencias inferiores a 1.25 cm no son significativas.

Cuadro 6.1. Exploración física

Raíz nerviosa	Reflejo miotático (débil o abolido)	Debilidad	Parestesias
L4	Rotuliano	Extensores de rodilla	Cara interna de la pierna
L5	Isquiotibiales externos	Extensores de los dedos de los pies	Dorso del pie
S1	Aquíleo	Flexores plantares del tobillo	Planta del pie; dos últimos dedos del pie

* *Nota del revisor.* Según K. Buckup (*Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular*, 2.ª ed. Masson, Barcelona, 2000), la prueba de EPE se interpreta por el tipo de dolor (no por el momento de aparición), de forma que un dolor lancinante se corresponde con una afectación radicular y un dolor de instauración lenta se debe a una tensión excesiva de los músculos isquiotibiales o a una alteración facetaria.

La atrofia muscular puede comenzar a las 3 semanas de la lesión. También los trastornos de la cadera y de la rodilla pueden dar lugar a una atrofia significativa del muslo; así pues, el perímetro no siempre refleja una debilidad.

Una vez completadas la anamnesis y la exploración física exhaustivas se pueden llevar a cabo las pruebas electrodiagnósticas, cuya planificación depende de los signos físicos observados.

ANATOMÍA PRÁCTICA

Para llegar a ser un electromiografista competente se necesita un conocimiento exhaustivo de la anatomía. Todos los músculos que actúan sobre las extremidades tienen una inervación plurisegmentaria. A excepción del romboides, inervado únicamente por C5, los demás músculos reciben la inervación de al menos dos raíces. Generalmente, cuando se hace una exploración muscular de proximal a distal, de medial a lateral y de anterior a posterior, las raíces nerviosas siguen un orden cefalocaudal. Más que limitarse a la raíz, una lesión discal afecta en la mayoría de los casos al nervio espinal.

Cuando se exploran los músculos paravertebrales, los niveles radiculares se superponen, pero introduciendo el electrodo profundamente en la masa paravertebral se identifica con mayor precisión el nervio espinal específico. Los niveles nerviosos lumbosacros muy probablemente tengan una distribución directamente lateral a las apófisis espinosas. Utilizando la técnica adecuada se pueden explorar con precisión los músculos multífidos[8], cuya inervación se cree que es monosegmentaria[9]. No existe representación de S2 en los músculos paravertebrales. Para acceder al nivel S2, los músculos inervados por los ramos primarios anteriores del nervio espinal S2 se pueden examinar con un electrodo de aguja. Los músculos son el glúteo mayor, el gemelo externo, el sóleo y los músculos intrínsecos del pie. Para valorar el nivel espinal S3-S4 se puede explorar el esfínter anal externo mediante EMG con aguja.

NOCIONES SOBRE EL TERRITORIO DE LOS NERVIOS ESPINALES

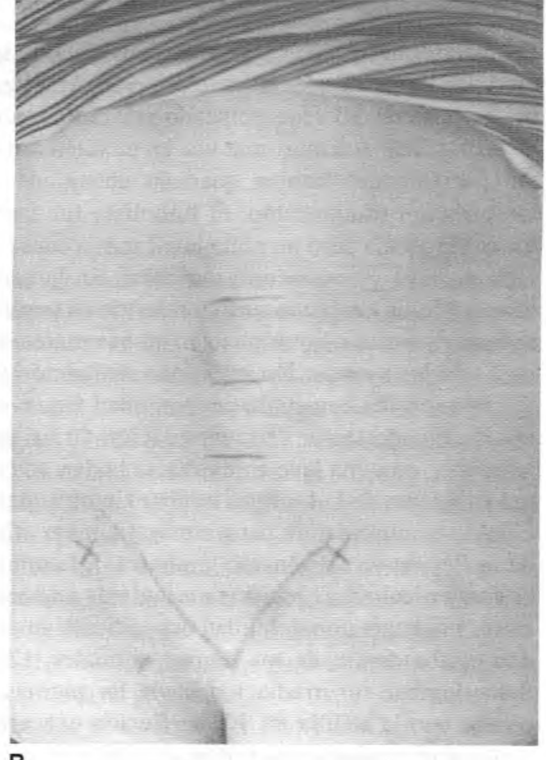
1. Por debajo de la rodilla, sólo el músculo tibial anterior está inervado por L4.
2. Por debajo del tobillo, sólo el extensor corto de los dedos del pie está inervado por L5.
3. Desde la cara interna del pie hacia la cara externa, la inervación varía de S1 a S2.

ELECTRODIAGNÓSTICO

Ante un paciente con una posible radiculopatía lumbosacra, el electromiografista debe seguir una serie de pasos para asegurar que la exploración sea concisa pero completa. La secuencia a seguir una vez que el paciente se encuentra sobre la camilla de exploración es la siguiente:

A

Figura 6.2. (**A**) Colocación correcta de un paciente en decúbito prono para la exploración paravertebral con aguja. (**B**) Están señaladas las apófisis espinosas de L4, L5 y S1. La distribución de los niveles de las raíces lumbosacras se sitúa directamente por fuera de las apófisis espinosas lumbares. Habitualmente se puede aislar el nivel radicular apropiado introduciendo profundamente el electrodo en el músculo paravertebral.



B

1. Realizar bilateralmente un estudio con aguja de los músculos paravertebrales, y registrar cualquier actividad espontánea (Fig. 6.2).
2. Realizar un estudio con aguja de un músculo proximal inervado por la raíz sospechosa de estar dañada.
3. Realizar un estudio con aguja de un músculo distal inervado por la raíz sospechosa de estar dañada.
4. Realizar un estudio con aguja de los músculos inervados por la raíz afectada, pero por dos nervios periféricos diferentes.
5. Realizar un estudio con aguja de los músculos inervados por una raíz por encima y por debajo de la raíz sospechosa.
6. Realizar un estudio con aguja del músculo más afectado (el más débil) y del mismo músculo en el lado sano.
7. Determinar la latencia del reflejo H en ambas extremidades.
8. Comparar el potencial evocado motor (PEM) del nervio espinal sospechoso con la extremidad contralateral sana (p. ej., L4: tibial anterior o vasto externo; L5: extensor largo de los dedos del pie o peroneo lateral largo; S1: gemelo interno o sóleo).
9. Si se sospecha una neuropatía periférica, realizar estudios más exhaustivos de la conducción nerviosa sensitiva y motora, incluyendo a los nervios safeno externo, peroneo y tibial, así como la conducción nerviosa de la extremidad superior.

Caso clínico 1

Un jugador universitario de fútbol americano, de 17 años de edad, consultó por un dolor lumbar de 5 días de evolución. Manifestó que había saltado para recibir un pase cuando fue golpeado por detrás, provocándole una hiperextensión de su espalda. Además, una vez en el suelo, un contrincante tiró de las piernas del paciente que habían quedado debajo de él, doblándole por la cintura. Después del traumatismo, el futbolista fue capaz de abandonar el terreno de juego sin ayuda pero no pudo jugar más a causa de un dolor lumbar entre moderado y grave y contractura muscular. En la consulta, sus síntomas principales eran un dolor lumbar intenso y referido en parte hacia las nalgas. No presentaba entumecimiento u hormigueo en ambas extremidades inferiores, ni dolor referido hacia las piernas. No mencionó disfunción intestinal ni vesical. Su lumbalgia se agravaba con cualquier actividad física, con la sedestación prolongada y con la bipedestación. La exploración física puso de manifiesto una marcha antiálgica con una leve cojera hacia la derecha. En la inspección se observó un aplanamiento de la lordosis lumbar sin otras deformidades evidentes. La palpación de la musculatura paravertebral lumbar era dolorosa. Había una limitación de la flexión y la extensión lumbares, así como dolor en los extremos del arco de movimiento. Las pruebas musculares manuales de ambas extremidades inferiores no detectaron debilidad específica alguna. La exploración de la sensibilidad estaba dentro de los límites normales. La EPE provocaba bilateralmente dolor lumbar sin irradiación hacia las piernas, mientras que la flexión de la cadera con la rodilla en 90° de flexión exacerbaba la lumbalgia. Los ROT en ambas extremidades inferiores eran simétricos.

El diagnóstico diferencial abarcaba una distensión o esguince lumbar, una fractura de la *pars interarticularis*, una espondilolistesis, una fractura de un cuerpo vertebral y una radiculopatía lumbar. Se realizaron radiografías simples de la columna lumbar, no detectándose espondilólisis, espondilolistesis o fractura de un cuerpo vertebral. La anamnesis y la exploración física del paciente eran compatibles con una distensión lumbar aguda.

Para establecer el diagnóstico de distensión o esguince lumbar debe haber dolor con la palpación sobre los músculos paravertebrales lumbares, disminución de la movilidad lumbar y dolor en los extremos del arco de movimiento. Este tipo de lesión se produce por el levantamiento de pesos grandes, por movimientos de torsión y por traumatismos en flexión o en extensión. El dolor empeora a lo largo del día porque las actividades cotidianas como agacharse, girarse, levantar pesos, sentarse o permanecer de pie mucho tiempo agravan el dolor. No debe acompañarse de signos neurológicos ni de dolor en las extremidades inferiores provocado por la tos o el estornudo. Las radiografías simples no suelen ser útiles en el esguince lumbar agudo porque típicamente muestran las anomalías propias de la edad, con un estrechamiento del espacio discal escaso o nulo en los adolescentes. Una posibilidad en los deportistas jóvenes es la espondilólisis. Los deportistas adolescentes que sufren dolor lumbar tienen un 45 % de posibilidades de padecer una espondilólisis [10]. En este caso, las radiografías simples estaban indicadas para descartar una fractura de la *pars interarticularis*, siendo las proyecciones oblicuas las más útiles para apreciar los defectos de esta estructura. Los esguinces o distensiones lumbares agudas sin síntomas radiculares claros no constituyen una indicación para las pruebas electrodiagnósticas. Estas pruebas sí podrían ser convenientes más adelante, en caso de que el dolor persistiera mucho tiempo, para descartar un componente neuropático del mismo.

Caso clínico 2

Cinco días antes de la consulta, un varón de 45 años estuvo desplazando muebles y sintió un agarrotamiento en la espalda. A la mañana siguiente no pudo levantarse de la cama a causa de un dolor lumbar agudo. Comenzó con un dolor continuo en la nalga y pantorrilla derechas y entumecimiento en el dorso del pie, además de observar que su pie no le respondía. La exploración física puso de manifiesto una debilidad en los dorsiflexores del tobillo derecho (3/5) y en los extensores del dedo gordo del pie derecho (3/5). Le resultaba difícil caminar sobre el talón derecho. Había un déficit leve de la sensibilidad táctil y nociceptiva en la cara dorsal del pie derecho. La EPE derecha era positiva a 70°.

El EMG de los músculos elegidos en la extremidad inferior derecha y de los músculos paravertebrales lumbosacros bilaterales no detectó señales de hiperexcitabilidad de membrana. Había una disminución del número de unidades motoras en los músculos inervados por L5. En los músculos paravertebrales derechos de L5 se observaron potenciales polifásicos precoces.

En el Cuadro 6.2 se muestran los resultados del EMG con aguja de este paciente. Los estudios de conducción nerviosa sensitiva y motora de la extremi-

Cuadro 6.2. Resultados de la electromiografía con aguja del caso clínico 2

Músculo (extremidad inferior derecha)	Raíz	Actividad de inserción	Actividad espontánea	Número de PAUM/amplitud y duración
Aductor mediano	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Vasto interno	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Normal	«Polifásicos precoces»	dism/nl
Tibial anterior	L4, L5	Normal	Ninguna	nl/nl
Peroneo lateral largo	L5, S1	Normal	Ninguna	dism/nl
Extensor largo del primer dedo	L5, S1	Normal	Ninguna	dism/nl
Flexor largo de los dedos del pie	L5, S1	Normal	Ninguna	dism/nl
Gemelo externo	S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Abductor del primer dedo	S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Bíceps femoral	L5, S1, S2	Normal	Ninguna	dism/nl
Glúteo mediano	L4, L5, S1	Normal	«Polifásicos precoces»	dism/nl
Glúteo mayor	L5, S1, S2	Normal	«Polifásicos precoces»	dism/nl
Paravertebrales lumbosacros derechos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-L4	L1-L4	Normal	Ninguna	—
L5	L5	Normal	«Polifásicos precoces»	—
S1	S1	Normal	Ninguna	—
Paravertebrales lumbosacros izquierdos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-S1	L1-S1	Normal	Ninguna	—

dism/nl = número de PAUM disminuido con amplitud y duración normales; nl/nl = normal. PAUM = potenciales de acción de unidad motora.

dad inferior derecha fueron normales. El reflejo H era normal bilateralmente. El Cuadro 6.3 recoge los resultados de las pruebas de conducción nerviosa.

Los estudios de conducción sensitiva y motora estaban dentro de los límites normales. El EMG con aguja puso de manifiesto una disminución del reclutamiento en los músculos inervados por L5, así como la presencia de unidades motoras polifásicas precoces en los músculos paravertebrales de L5. Al ser normales los reflejos H, lo más probable es que la lesión estuviera en el nivel L5 derecho. Además, con PEM de amplitud normal registrados sobre el extensor largo de los dedos del pie, el pronóstico para la recuperación completa en este

Cuadro 6.3. Resultados de los estudios de conducción nerviosa del caso clínico 2

Nervio	Latencia máxima (ms)	PES (μV)	Latencia distal (ms)	PEM (mV)
Safeno externo derecho	3.3	18.0	—	—
Peroneo izquierdo (respecto al ELDP)	—	—	—	5.5
Peroneo derecho (respecto al ELDP)	—	—	—	6.0
Reflejo H izquierdo	—	—	28.8	—
Reflejo H derecho	—	—	29.0	—

PEM = amplitud del potencial evocado motor; ELDP = extensor largo de los dedos del pie; PES = amplitud del potencial evocado sensitivo.

paciente era excelente porque la pérdida de axones era escasa o nula. Las pruebas electrodiagnósticas pueden ayudar a establecer el pronóstico de un paciente con sospecha de radiculopatía al cabo de 5 días, incluso aunque el diagnóstico de radiculopatía se haya basado en la anamnesis y la exploración física. No se puede determinar la intensidad de la lesión en función exclusivamente de los signos físicos. Un paciente puede tener un pie caído en la exploración física, pero podría deberse a un bloqueo de la conducción del nervio espinal en lugar de a un daño axonal permanente. Las pruebas electrodiagnósticas pueden aportar datos precoces acerca de la gravedad de la lesión, transmitiendo confianza al paciente. Si hubiera una lesión axonal sustancial, el tratamiento podría ser más agresivo (p. ej., pulsos de esteroides, bloqueos epidurales).

¿Cómo habrían sido las pruebas electrodiagnósticas de este paciente si se hubiesen realizado 3 semanas después del comienzo de los síntomas? Los signos electromiográficos en ese momento deberían ser más llamativos en caso de que hubiese una pérdida axonal importante. Se podría observar una hiperexcitabilidad de membrana en los músculos inervados por la raíz L5 tanto proximales como distales, así como en los músculos paravertebrales de L5. De haber una lesión axonal, posiblemente se observaría una disminución de la amplitud del PEM de un músculo de L5 en los estudios de conducción nerviosa.

POTENCIALES DE ACCIÓN DE UNIDAD MOTORA «POLIFÁSICOS PRECOCES»

En los primeros días de una radiculopatía aguda, el electromiograma puede registrar lo que parecen potenciales de acción de unidad motora (PAUM) polifásicos; en realidad son dos o tres PAUM que se disparan de forma sincronizada pero no simultánea. El resultado es que los PAUM están muy próximos y parecen polifásicos. Colachios y cols.[11] publicaron 20 casos de radiculopatías cervicales y lumbares en las que estos potenciales polifásicos fueron detectados entre 1 y 3 semanas después del comienzo de los síntomas. Según su hipótesis, cuando una raíz nerviosa está inflamada se produce la activación efáptica de los axones vecinos a medida que el impulso nervioso recorre la raíz inflamada. Así pues, un axón activo puede provocar la activación efáptica de un segundo y un tercer axón. El segundo axón se estimula en el nivel espinal sincronizadamente con el axón activado de forma voluntaria. A lo largo de los nervios, la conducción varía de manera que el impulso alcanza la unidad motora en diferentes momentos; el resultado es una activación sincronizada, pero no simultánea, de la unidad. Esta variación da lugar al aspecto de unidad motora polifásica (Figs. 6.3 y 6.4). Estos potenciales pueden aparecer al comienzo de la inflamación y parecen polifásicos, por lo que reciben el nombre de *polifásicos precoces*. Su detección ayuda a diagnosticar las radiculopatías agudas en las 2-3 primeras semanas, cuando la radiculopatía se limita a la distribución de una raíz porque los potenciales de fibrilación y las ondas positivas todavía no se apreciarían en los músculos periféricos. Las radiculopatías lumbosacras pueden diagnosticarse precozmente reconociendo estos potenciales polifásicos, lo cual permite instaurar un tratamiento adecuado para la inflamación radicular.

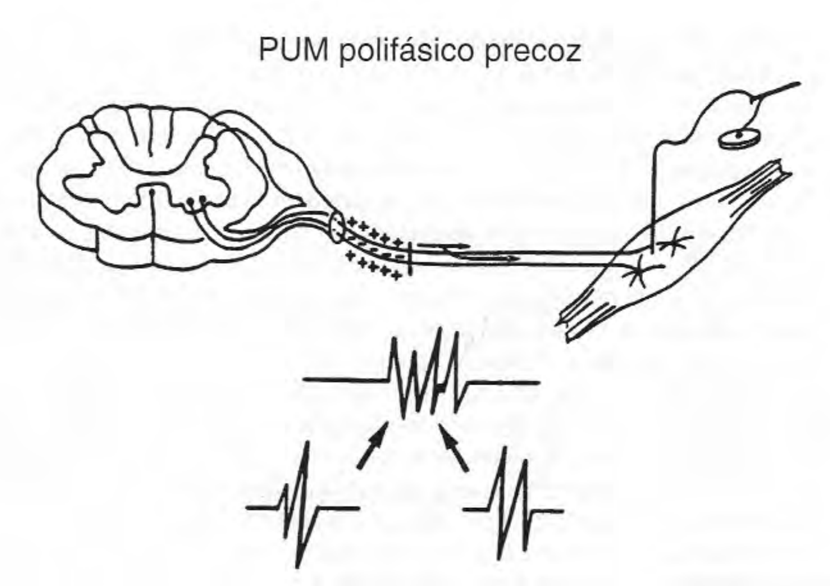


Figura 6.3. Hipótesis que explica el potencial de unidad motora polifásico precoz en la radiculopatía aguda. La transmisión efáptica entre axones adyacentes en la zona radicular inflamada provoca una descarga sincronizada, pero no simultánea, de dos o más unidades motoras. (Reproducido con autorización de: SC Colachis, WS Pease, EW Johnson. Polyphasic motor unit action potentials in early radiculopathy: their presence and ephaptic transmission as a hypothesis. Electromyogr Clin Neurophysiol 1992;32:29).

Figura 6.4. Potencial de acción de unidad motora polifásico precoz en una radiculopatía aguda con síntomas de 5 días de evolución. El electrodo de aguja monopolar está situado en el extensor largo de los dedos del pie (Anchura de línea = 10 ms/división; altura de línea = 50 μV/división).

CRONOLOGÍA DEL ELECTRODIAGNÓSTICO EN LA RADICULOPATÍA

Para aprovechar al máximo las posibilidades de las pruebas electrodiagnósticas, podemos empezar por el dolor radicular en su fase inicial (inflamación de un nervio espinal). En la mayoría de los casos, el núcleo pulposo herniado no comprime mecánicamente el nervio espinal. Aunque en algunas situaciones en las que existe una invasión del agujero de conjunción y estrechez de los recesos laterales puede haber cierta compresión causada por determinados movimientos lumbares, la mayoría de las radiculopatías tienen su origen en la irritación e inflamación secundaria de los nervios espinales. El núcleo pulposo está irritando intensamente el tejido nervioso. La buena respuesta habitual a los corticoides se explica por la presencia de la inflamación. Desde el principio de la radiculopatía S1, la latencia del reflejo H se prolonga 1 ms o más debido a la disfunción focal de la mielina, de manera que la lentitud del segmento lesionado de la raíz S1 es evidente al comparar con la extremidad inferior normal (Fig. 6.5) [12].

Si existe una debilidad significativa (p. ej., menos de 4/5 en el sistema MRC), el reclutamiento en la contracción máxima estará disminuido. Si la debilidad es mínima, resultará difícil reconocer este patrón. Sin embargo, con una contracción mínima se puede observar un aumento en la frecuencia de reclutamiento (o una reducción en el intervalo de reclutamiento). En la radiculopatía L5 precoz, Pease y cols. [13] demostraron un intervalo de reclutamiento de 70-90 ms (frecuencia de reclutamien-

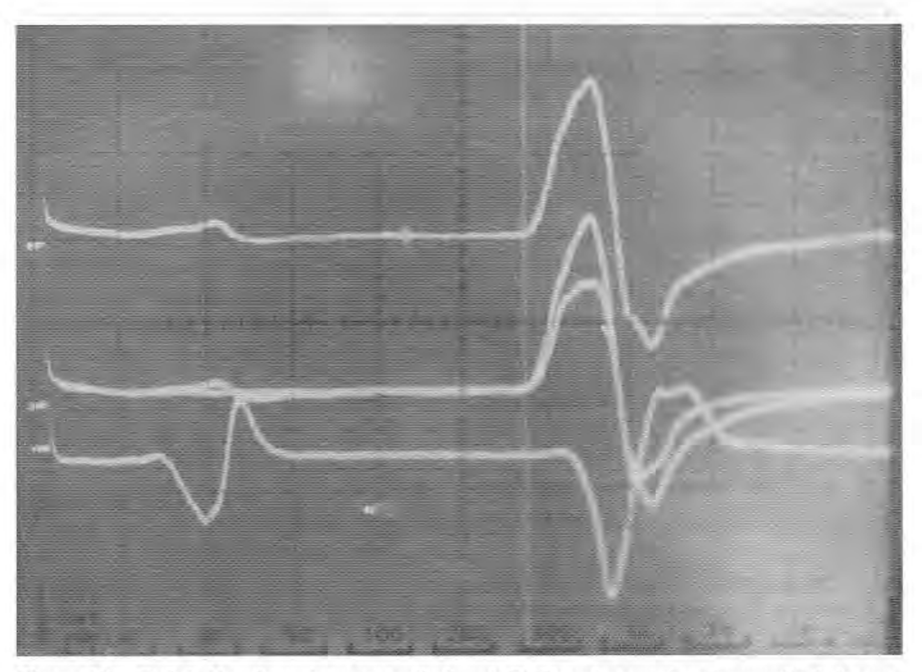
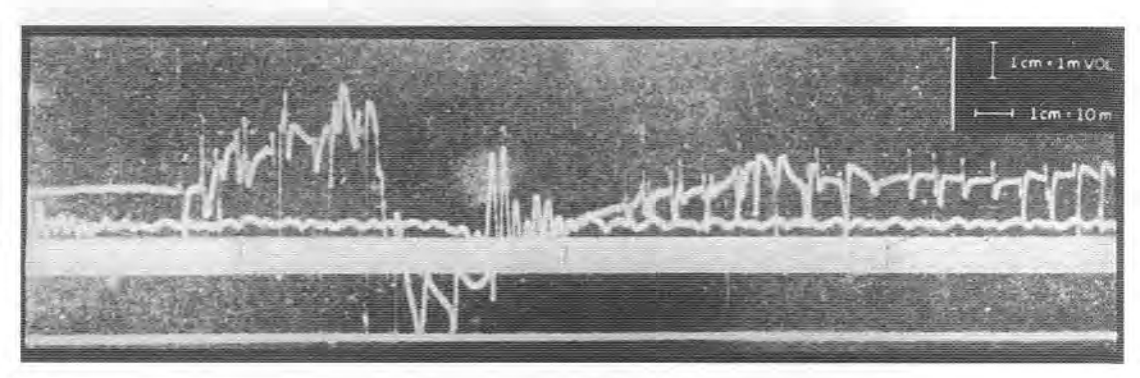


Figura 6.5. Reflejo H prolongado en una radiculopatía S1. Trazados superior e intermedio: lado sano. Trazado inferior: radiculopatía S1. (Anchura de línea = 5 ms/división; altura de línea = 500 μV/división.)

amplitud del potencial de acción sensitivo al afectar al nervio espinal distal al ganglio dorsal. Las ondas F carecen de utilidad práctica en la radiculopatía porque todos los músculos de las extremidades están inervados al menos por dos raíces nerviosas, y habitualmente por tres. Así pues, las ondas F normales pueden recorrer las raíces indemnes hasta el músculo que se está examinando. Es posible, sin embargo, que el número de ondas F esté disminuido si existe una debilidad importante (p. ej., si hay un bloqueo en la raíz inflamada). Aún así, este dato no ayuda al pronóstico y sólo se observa cuando existe una debilidad significativa y el diagnóstico clínico es evidente.

Para alcanzar un diagnóstico concreto es esencial poder reconocer los diferentes potenciales que se observan durante la EMG. Las ondas positivas son artefactos de la descarga de una sola fibra muscular, y pueden ser un potencial de fibrilación procedente de la activación espontánea de una sola fibra muscular o la descarga de un solo músculo al introducir la aguja del electrodo próxima a la placa motora y registrar un potencial de placa motora con la punta de la aguja en contacto con la zona despolarizada (Fig. 6.8)[16]. Esta parte del examen con aguja



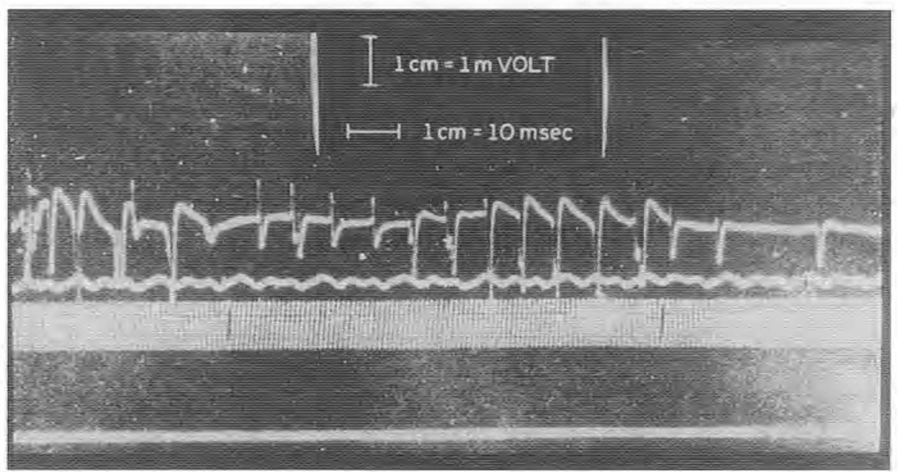


Figura 6.8. Ejemplo de potenciales de placa motora procedentes de la descarga de una sola fibra muscular con la aguja del electrodo cerca de la placa motora. La punta de la aguja monopolar está en contacto con la zona despolarizada. (Cada cuadrado = 10 ms, 1 mV.)

es la que más se suele malinterpretar y ha dado lugar a muchos diagnósticos erróneos. Los potenciales de fibrilación son descargas espontáneas de fibras musculares aisladas, que también se pueden registrar como ondas positivas. Estas ondas positivas difieren en su regularidad y su frecuencia (2-20 Hz). Las ondas positivas asociadas a potenciales de placa motora suelen ser irregulares y con una frecuencia de descarga más rápida. El potencial de fibrilación suele tener una primera deflexión positiva y ser difásico o trifásico. En ocasiones, si la punta del electrodo está en el lugar donde se desencadena la despolarización, la primera deflexión es negativa (Fig. 6.9). Los potenciales de placa motora siempre tienen una primera deflexión negativa porque es la punta de la aguja la que inicia el potencial. Los potenciales de fibrilación aparecen generalmente pasados 18-21 días desde la lesión nerviosa (Fig. 6.10). Las descargas repetitivas complejas representan la hiperactividad de membranas musculares aisladas que se convierten en generadores de una activación conjunta de las membranas celulares del músculo. Se consideran de alta frecuencia si superan la frecuencia de las unidades motoras más veloces (45 Hz). Habitualmente no se aprecian hasta que se produce una desnervación importante (Fig. 6.11). Las descargas miocímicas son descargas agrupadas debidas a la activación efáptica de axones lesionados cuya mielina está dañada. Estas descargas pueden aparecer en la zona inflamada de la raíz nerviosa, desencadenadas por una activación provocada o espontánea, y son PAUM agrupados, no potenciales de fibras musculares aisladas. Las descargas miocímicas se observan en tan sólo 2-3 semanas desde una radiculopatía aguda. Paradójicamente, estos potenciales también pueden aparecer en la estenosis del canal medular lumbar. Reduciendo la velocidad de barrido a 20-50 ms/cm, se pueden apreciar como descargas agrupadas (Fig. 6.12).

ESTIMULACIÓN DE NERVIOS ESPINALES

La estimulación directa de los nervios espinales es otra prueba reconocida como objetiva y sensible para el diagnóstico de la radiculopatía lumbosacra aguda, y sus resultados pueden cambiar el plan de tratamiento. Esta técnica permite distin-

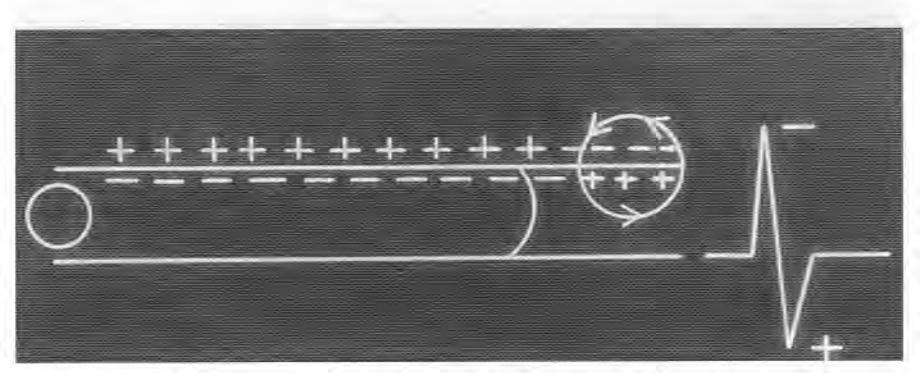


Figura 6.9. Si el electrodo está situado en el punto donde empieza la despolarización, el potencial de fibrilación se puede registrar como un potencial de negativo a positivo.

Figura 6.10. Potenciales de fibrilación y ondas positivas registradas en el gemelo interno en una radiculopatía S1. (Cada cuadrado = 10 ms, 100 μV. Aguja del electrodo monopolar en el gemelo interno.)

guir entre una debilidad verdadera y un bloqueo de la conducción, lo cual influye sobre el tratamiento. Para el bloqueo de la conducción se puede elegir un tratamiento más conservador con corticoides orales. Chang [17] comparó el EMG con aguja con la estimulación del nervio espinal en pacientes con una posible radiculopatía L5 ó S1. Para la estimulación del nervio espinal L5, el electrodo de registro se colocaba en el músculo tibial anterior. Para la estimulación del nervio espinal S1, el electrodo de registro se colocaba sobre la cabeza interna del gemelo. Se

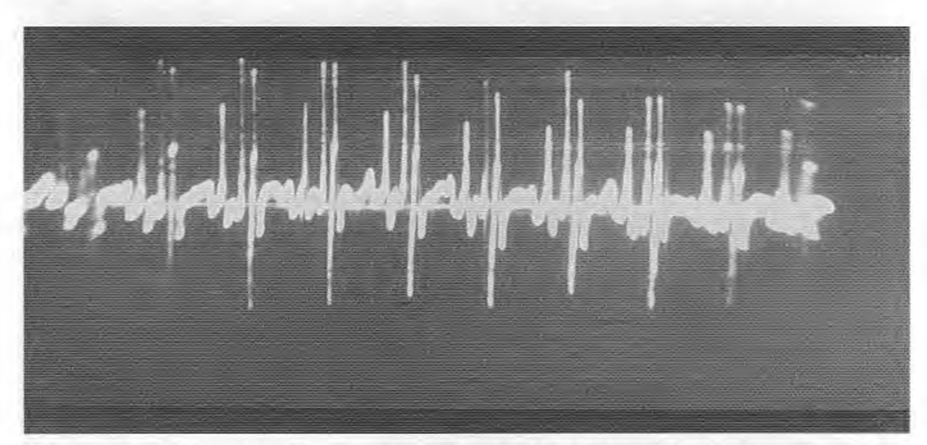


Figura 6.11. Descarga repetitiva compleja en los músculos paravertebrales lumbares en una radioculopatía L5. (Cada cuadrado = 10 ms, 100 μV. Aguja del electrodo monopolar en la musculatura paravertebral lumbar a la altura de L5.)

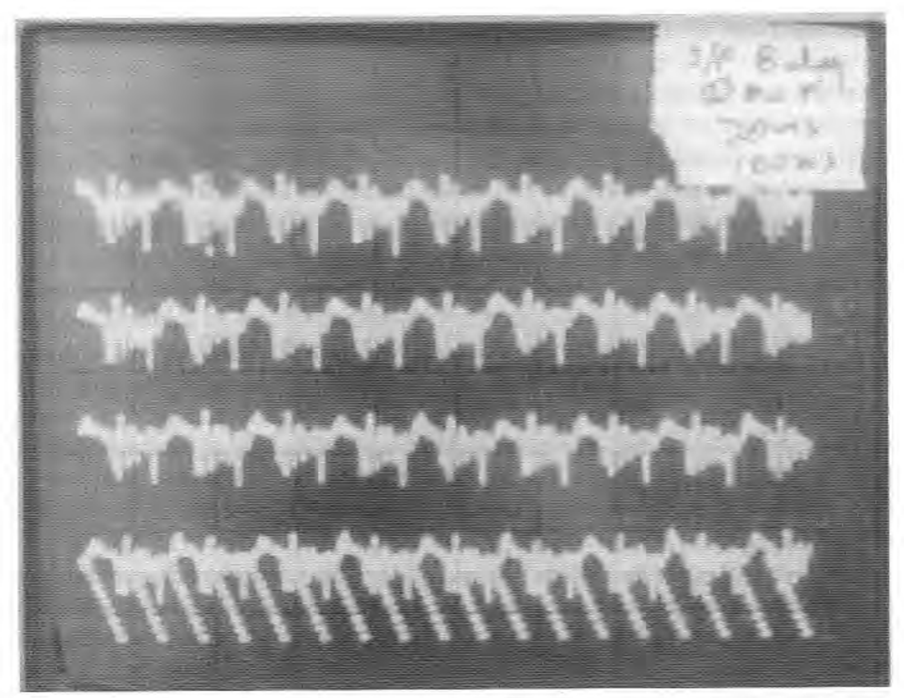


Figura 6.12. Descargas miocímicas registradas en el bíceps femoral en una radiculopatía aguda. (Cada cuadrado = 20 ms, 100 μV. Aguja del electrodo monopolar en el bíceps femoral.)

consideraron anormales las diferencias de amplitud de los PEM entre ambos lados superiores al 9.6 %. Este estudio demostró que la estimulación de los nervios espinales tiene una gran sensibilidad para el diagnóstico de la radiculopatía lumbosacra y puede ser empleada cuando otras pruebas electrodiagnósticas son equívocas en pacientes con una posible radiculopatía.

En un estudio llevado a cabo por Colachis y cols.[18] se analizó la amplitud máxima de la respuesta M del extensor largo de los dedos del pie (ELDP) en 26 personas sanas. Las amplitudes medias del ELDP fueron de 6.5 mV en la pierna derecha y de 6.1 mV en la izquierda. La diferencia entre ambos lados en la amplitud de la respuesta M fue de 0.4 mV (± 1.1 mV). Cuando se utilizaba como referencia la amplitud del ELDP derecho, el ELDP izquierdo no superaba los 2.8 mV, o un 33 % menos que en el lado derecho. Cuando la referencia era el ELDP izquierdo, la amplitud del ELDP derecho no superaba los 1.8 mV, o un 22 % menos que en el lado izquierdo. Otros autores han utilizado como criterio para afirmar que se ha producido una degeneración axonal la reducción de más del 50 % en la amplitud del PEM comparada con el lado sano[2,5,19]. La colocación de los electrodos de superficie puede influir en la amplitud del PEM. La localización ideal es E-1 sobre el punto motor y E-2 sobre una zona silente. El estudio de Colachis y cols. indica que es posible que diferencias significativas en la amplitud de la respuesta M entre la extremidad sana y la afectada en las lesiones radiculares focales pasen desapercibidas si se utiliza el criterio de la variación superior al 50 %.

Caso clínico 3

Una mujer de 33 años consultó por un dolor de espalda y en la extremidad inferior izquierda de 6 meses de evolución. El dolor era más intenso en la nalga izquierda y se irradiaba a la pantorrilla, y en ocasiones se acompañaba de hormigueo en la planta del pie. Los síntomas empeoraban al conducir y con la sedestación prolongada. La paciente trabajaba como representante de una aseguradora de ventas y pasaba muchas horas al volante. El dolor comenzó de forma insidiosa, pero en las últimas 12 semanas había sido constante. Cada vez notaba más dificultad para subir escaleras. La exploración física mostraba un déficit moderado de la sensibilidad táctil y dolorosa en la cara externa y la planta del pie izquierdo; la sensibilidad del pie derecho estaba conservada. La mujer podía andar de talones, pero era incapaz de ponerse 10 veces de puntillas sobre el pie izquierdo y había observado que tenía cierta dificultad para levantarse cuando estaba en cuclillas. La EPE generaba una molestia leve en la espalda y en la cara posterior del muslo. Los ROT eran de 1+ el aquíleo izquierdo y de 2+ el aquíleo derecho. Los reflejos isquitotibiales eran de 2+ bilateralmente.

El EMG con aguja de los músculos seleccionados en la pierna izquierda y los paravertebrales correspondientes puso de manifiesto una hiperexcitabilidad de membrana en los músculos inervados por S1. La evaluación de los PAUM mostró un aumento de su amplitud y duración en los músculos inervados por S1, así como una disminución del reclutamiento. El EMG de los paravertebrales lumbosacros derechos era normal (Cuadro 6.4). La conducción sensitiva del nervio safeno izquierdo estaba dentro de los límites normales, mientras que el estudio de

Cuadro 6.4. Resultados de la electromiografía con aguja del caso clínico 3

Músculo (extremidad inferior izquierda)	Raíz	Actividad de inserción	Actividad espontánea	Número de PAUM/amplitud y duración
Aductor mediano	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Vasto interno	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Normal	Ninguna	nl/nl
Tibial anterior	L4, L5	Normal	Ninguna	nl/nl
Peroneo lateral largo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Extensor largo de los dedos del pie	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Flexor largo de los dedos del pie	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Gemelo interno	S1, S2	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	dism/aum
Abductor del primer dedo	S1, S2	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	dism/aum
Bíceps femoral	L5, S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Paravertebrales lumbosacros izquierdos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-L5	L1-L5	Normal	Ninguna	—
S1	S1	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	—
Paravertebrales lumbosacros derechos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-S1	L1-S1	Normal	Ninguna	—

dism/aum = número de PAUM disminuido con aumento de la amplitud y la duración; PAUM = potenciales de acción de unidad motora; nl/nl = normal

conducción motora registrado sobre el gemelo interno puso de manifiesto una disminución del 40 % en la amplitud del PEM en el lado izquierdo respecto al derecho. El reflejo H izquierdo también estaba lentificado respecto al derecho en 2 ms. En el Cuadro 6.5 se muestran los resultados del estudio de conducción nerviosa de esta paciente.

El EMG mostró datos de radiculopatía S1 con signos de degeneración y regeneración en curso. El estudio de conducción nerviosa detectó una disminución del PEM en el gemelo interno respecto al lado derecho inferior al 50 %, lo que indicaba un buen pronóstico de recuperación. El reflejo H estaba prolongado en el lado izquierdo. Con PAUM grandes y una buena amplitud de los PEM, la inervación colateral podría restablecer una función casi normal en esta paciente.

IMPORTANCIA DEL REFLEJO H EN LA RADICULOPATÍA S1

El reflejo H es un reflejo monosináptico descrito por primera vez por Hoffman en 1918 y normalizado por Braddom y Johnson [12]. Mide la conducción aferente y eferente principalmente a lo largo de la raíz nerviosa S1, y se utiliza para localizar una alteración radicular a ese nivel[12,20,21]. Para obtener el reflejo H se aplica un electrodo de registro sobre la porción interna del sóleo y un electrodo de referencia en el tendón de Aquiles. Se introduce un estimulador percutáneo o un electrodo de aguja sobre el nervio tibial en la fosa poplítea (en la unión de los tercios medio y lateral) inmediatamente lateral a la arteria poplítea (Fig. 6.13). Se aplica un estímulo de baja intensidad a una frecuencia de 0.5 Hz con una duración de 0.5-1.0 ms. La velocidad de barrido debe ajustarse a 5 ms/división y la ganancia debe ser de 1 mV/división. El reflejo H aparece tras una latencia de 28-35 ms. A medida que se aumenta la intensidad del estímulo, la onda M va apareciendo a 5-8 ms y el reflejo H disminuye. Con una intensidad de estímulo máxima, el reflejo H desaparece y aparece la onda F (de amplitud variable y baja) después de una latencia parecida. La latencia de la onda H es constante. La diferencia de latencia entre ambos lados debe ser inferior a 1 ms (DE = 0.4 ms) [12]. La latencia es el indicador más sensible y preciso para diagnosticar la radiculopatía S1. Una diferencia de latencia de 1 ms o más corrobora el diagnóstico de radiculopatía S1 siempre que la anamnesis, la exploración física y el EMG sean compatibles. Por el contra-

Cuadro 6.5. Resultados de los estudios de conducción nerviosa del caso clínico 3

Nervio	Latencia máxima (ms)	PES (μV)	Latencia distal (ms)	PEM (mV)
Safeno externo izquierdo	3.2	18.0	—	—
Tibial izquierdo (gemelo interno)	—	—	—	3.0
Tibial derecho (gemelo interno)	—	—	—	5.0
Reflejo H izquierdo	—	—	31.0	—
Reflejo H derecho	—	—	29.0	—

PEM = amplitud del potencial evocado motor; PES = amplitud del potencial evocado sensitivo

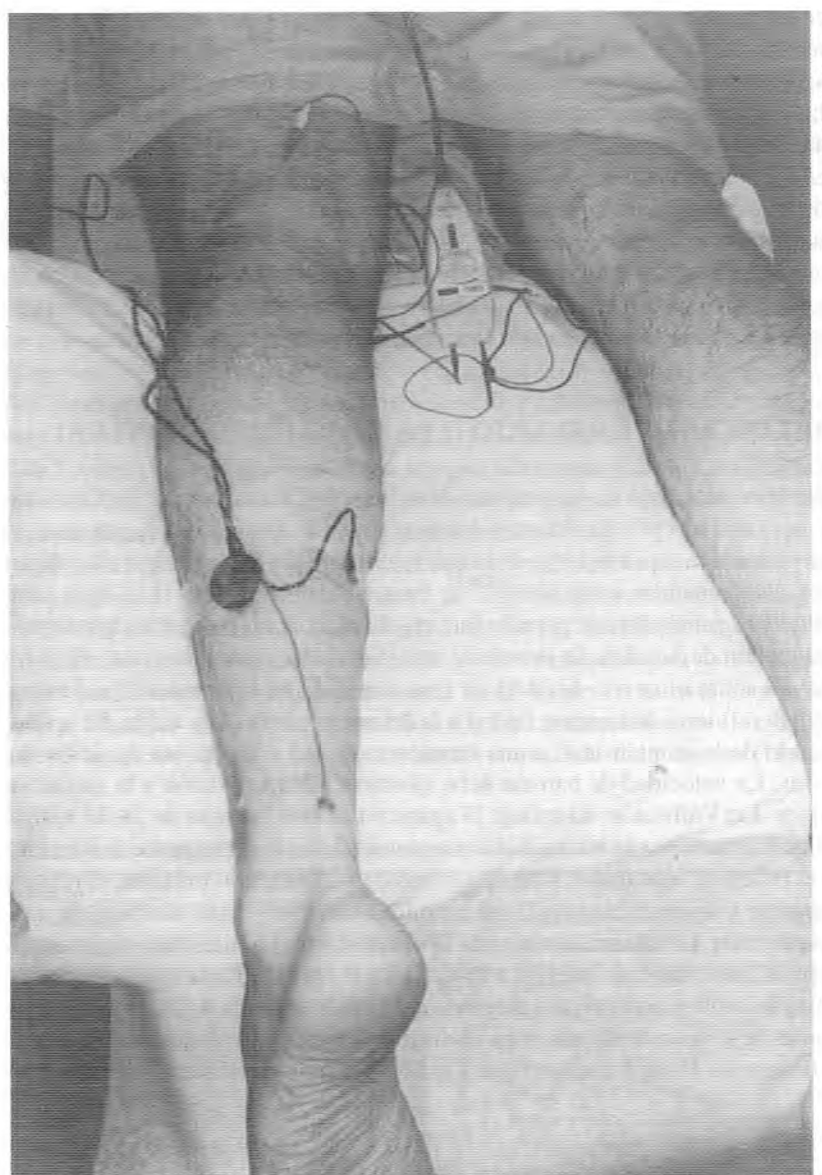


Figura 6.13. Disposición para valorar el reflejo H. El electrodo de registro se aplica sobre la cara interna del sóleo y el electrodo de referencia sobre el tendón de Aquiles. El electrodo de estimulación con aguja se inserta sobre el nervio tibial en la fosa poplítea.

rio, las diferencias de amplitud entre ambos lados carecen de significado, ya que la amplitud se puede alterar mediante diversas maniobras. En un estudio de McHugh y cols.[22], la amplitud del reflejo H variaba según los diferentes estados de actividad de los músculos de la pierna. Las amplitudes máximas se obtuvieron con la pierna en reposo y con una activación leve del agonista. El reflejo H disminuía con la activación voluntaria progresivamente mayor del antagonista y con una contracción isométrica máxima simultánea de los flexores plantares y los flexores dorsales del tobillo.

La fórmula para predecir la latencia media del reflejo H del nervio tibial es la siguiente: 0.46 × [longitud en cm desde el maléolo interno hasta el punto de estimulación (área poplítea)] + 0.1 × [edad en años] + 9.14 (una constante) = latencia media prevista. Una diferencia mayor de 1.0 ms es significativa desde el punto de vista diagnóstico (3 DE = 1.2 ms de un lado a otro). Si ambas latencias del reflejo H del nervio tibial son mayores que la latencia media prevista, hay que determinar la velocidad de conducción. El paciente podría tener una neuropatía periférica. La latencia del nervio safeno externo también es un indicador sensible en algunas neuropatías. Si la anamnesis, la exploración física y el EMG con aguja son muy sugestivos de radiculopatía, habrá que calcular siempre la latencia del reflejo H en ambas extremidades. Una diferencia entre ambos lados superior a 1 ms posee significación diagnóstica.

La latencia del reflejo H es útil en las siguientes circunstancias:

1. En los primeros 7 días de una posible radiculopatía S1, la latencia del reflejo H puede confirmarla.
2. Si los signos del EMG con aguja se limitan a los músculos paravertebrales (ramas posteriores primarias), un reflejo H de latencia prolongada o ausente es diagnóstico de radiculopatía S1.
3. Si los signos del EMG con aguja son mínimos o no concluyentes, un reflejo H de latencia prolongada o ausente respaldaría una radiculopatía S1.
4. Si los signos del EMG con aguja no distinguen entre una radiculopatía L5 ó S1, resultará útil determinar la latencia del reflejo H. Su normalidad apunta hacia L5, y su ausencia o prolongación indica un compromiso de S1 (el 95 % de todas las radiculopatías lumbosacras son L5 ó S1)
5. En el dolor recurrente después de una laminectomía lumbar con datos dudosos en el EMG con aguja, el reflejo H (unilateral) de latencia prolongada o ausente indica una radiculopatía S1, siempre que difiera de la exploración preoperatoria.

Pease y cols.[23] fueron los primeros en explorar el reflejo H a través de la estimulación directa del nervio espinal S1 en el agujero de conjunción (Fig. 6.14). Este punto proporciona una información más completa sobre la vía del reflejo H, al dividirla en sus porciones de conducción periférica y espinal. En su estudio, calcularon la desaceleración de la conducción nerviosa dividiendo la latencia de la respuesta del nervio espinal S1 entre la latencia del reflejo H homolateral para conseguir el coeficiente de S1. En el grupo de referencia, el coeficiente medio era de 0.48, mientras que los pacientes con una radiculopatía S1 tenían un coeficiente medio de 0.44. En otro trabajo, Pease y cols.[24] establecieron el valor normal de la porción central (espinal) de la latencia del reflejo H. El nervio espinal S1 se estimulaba siguiendo la técnica de registro estándar del reflejo H descrita por Braddom y Johnson[12]. Se midieron las latencias máximas de los dos PEM sucesivos registrados sobre el sóleo que constituían las respuestas M y H. La diferencia entre estas dos latencias representaba la porción central (espinal) del reflejo H (Fig. 6.15). El valor normal para la diferencia de latencia interpotencial del reflejo H en el nervio espinal S1 en personas sanas era de 7 ± 0.3 ms. Todos los pacientes estudiados y que presentaban una radiculopatía S1 tenían latencias del

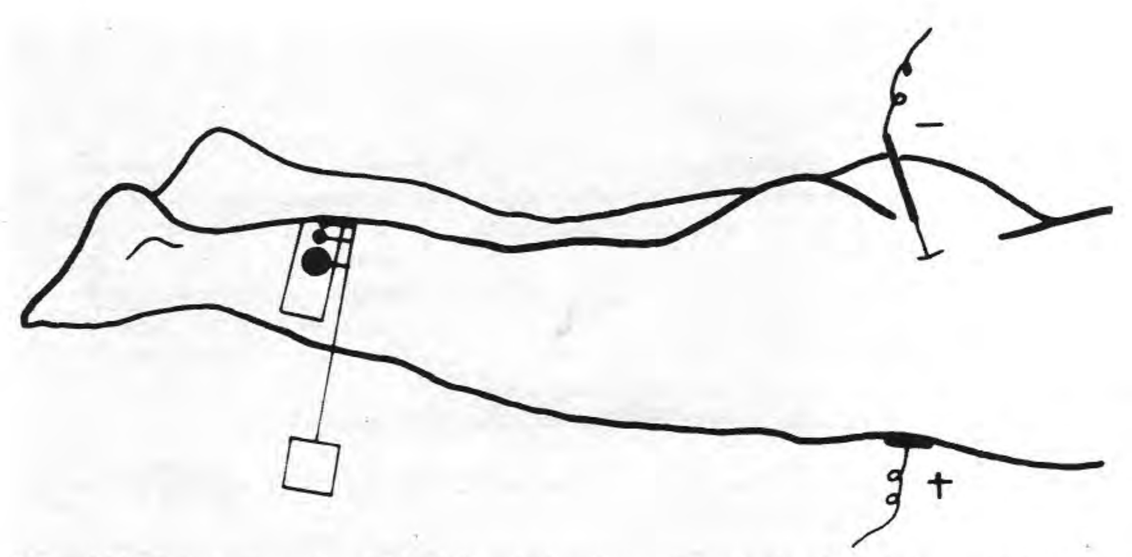


Figura 6.14. Estimulación nerviosa de S1. El electrodo de registro está situado sobre el gemelo interno. El electrodo de aguja monopolar está insertado 1-2 cm medial a la espina ilíaca posterosuperior. El ánodo se coloca en la parte anterior del tronco, opuesto a la aguja.

asa central superiores a 8 ms (Fig. 6.16). El valor normal del asa central del reflejo H determinado en este estudio puede facilitar el diagnóstico más precoz y preciso de una radiculopatía S1 aguda.

Caso clínico 4

Un varón de 45 años (el del caso clínico 2) sufrió hace 2 años, mientras trasladaba muebles, una lesión de espalda acompañada de una radiculopatía L5 que le llevó finalmente a someterse a una discectomía. Consultaba por un dolor continuo

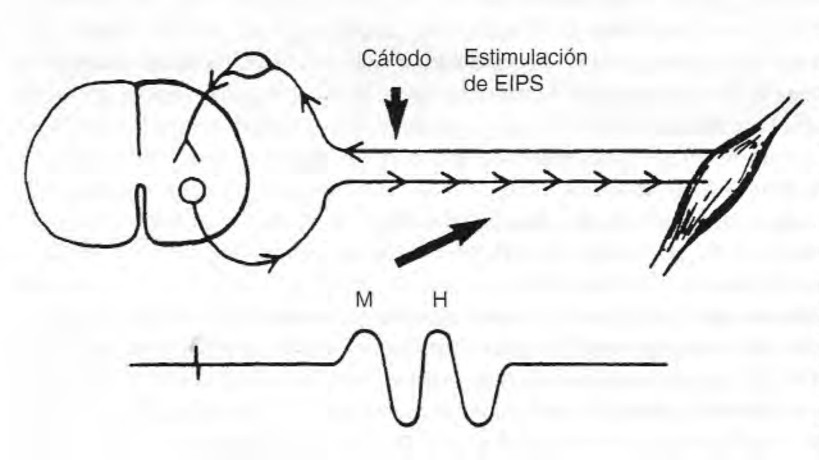


Figura 6.15. Estimulación de S1 para generar una respuesta eferente (M) y una actividad aferente que desencadena el reflejo H (arriba). Ambas respuestas se observan en el mismo barrido de registro tras un cuidadoso ajuste de la intensidad del estímulo. (EIPS = espina ilíaca posterosuperior.) (Reproducido con autorización a partir de WS Pease, R. Kozakiewicz y EW Johnson. Central loop of the H-reflex: normal value and use in S1 radiculopathy. Am J Phys Med Rehabil 1997;76:183.)

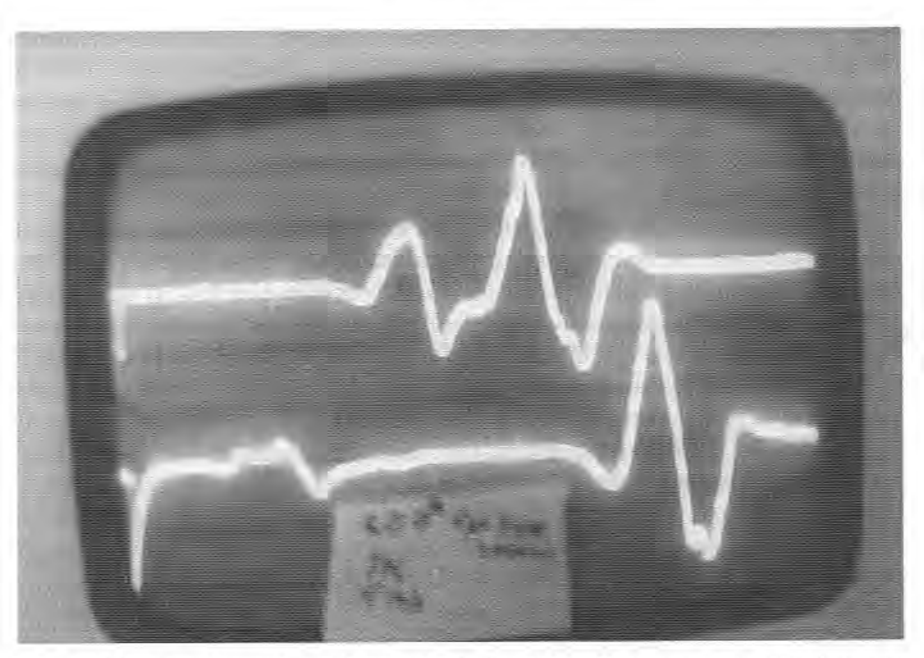


Figura 6.16. Trazado superior: registro de las respuestas M y H en una persona normal con una latencia del asa central de aproximadamente 7 ms. Trazado inferior: registro de un reflejo H tardío con latencia del asa central mayor de 8 ms en un paciente con radiculopatía S1. (Cada cuadrado = 5 ms, 1 mV.)

en la nalga y la pantorrilla derechas, de 4 semanas de evolución, parecido al sufrido 2 años antes. El paciente fue remitido desde la Agencia de compensación a los trabajadores para un estudio electrodiagnóstico, puesto que la primera lesión se había producido durante una actividad laboral, y la reclamación admitida consistía en una radiculopatía L5. La Agencia quería saber si los síntomas recurrentes del paciente guardaban relación con el problema original o constituían un problema nuevo. El paciente se había operado hacía aproximadamente un año y medio, siguiendo una evolución favorable hasta el mes previo a la consulta. Había estado trabajando a tiempo completo durante el último año para una compañía de mudanzas en la que levantaba grandes pesos. No recordaba ningún desencadenante que le hubiera producido este nuevo episodio de dolor. La exploración física detectó un deterioro de la sensibilidad táctil y algésica en el dorso del pie derecho. El reflejo del isquiotibial externo derecho era débil. El reflejo del isquiotibial externo izquierdo era de 2+. Los reflejos rotuliano y aquíleo era de 2+ en ambos lados. La EPE en sedestación y en decúbito supino era positiva a 45° bilateralmente. No se apreciaron déficit motores salvo en los flexores dorsales del tobillo derecho, que estaban a 4/5.

El EMG de los músculos seleccionados en la pierna derecha y de los paravertebrales correspondientes mostraba una hiperexcitabilidad de membrana con una distribución L5 y más intensa en los músculos distales. El tamaño de los potenciales de fibrilación oscilaba entre 300 y 600 μV. Los potenciales de unidad motora de los músculos inervados por L5 tenían una amplitud y una duración

mayores, con una disminución del reclutamiento. El EMG de los paravertebrales lumbosacros izquierdos era normal. En el Cuadro 6.6 se muestran los resultados del EMG con aguja de este caso clínico. Los parámetros de la conducción nerviosa sensitiva y motora estaban dentro de los límites normales, y el reflejo H era normal en ambos lados. El Cuadro 6.7 recoge también los resultados de los estudios de conducción nerviosa.

Los estudios de conducción nerviosa resultaron inespecíficos. El EMG detectó una hiperexcitabilidad de membrana de distribución L5 con potenciales de fibrilación grandes, lo cual apunta hacia un proceso agudo. Los PAUM tenían una amplitud y una duración aumentadas como consecuencia de la reinervación, probablemente relacionada con la lesión nerviosa de hacía 2 años. Las pruebas electrodiagnósticas indicaban la existencia de una radiculopatía L5 derecha aguda superpuesta a un proceso crónico. La amplitud normal de la respuesta del extensor largo de los dedos del pie sugería una neurapraxia e implicaba un buen pronóstico para la recuperación de la función del nervio.

RADICULOPATÍAS RECURRENTES

La evaluación de un paciente con una radiculopatía recurrente resulta en ocasiones una tarea difícil. El análisis de los PAUM es importante a la hora de determi-

Cuadro 6.6. Resultados de la electromiografía con aguja del caso clínico 4

Músculo (extremidad inferior derecha)	Raíz	Actividad de inserción	Actividad espontánea	Número de PAUM/amplitud y duración
Aductor mediano	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Vasto interno	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	nl/nl
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Tibial anterior	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Peroneo lateral largo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Extensor largo del primer dedo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Flexor largo de los dedos del pie	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Gemelo externo	S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Abductor del primer dedo	S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Bíceps femoral	L5, S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Glúteo mediano	L4, L5, S1	Normal	Polifásicos	nl/nl
Glúteo mayor	L5, S1, S2	Normal	Polifásicos	nl/nl
Paravertebrales lumbosacros derechos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-L4	L1-L4	Normal	Ninguna	—
L5	L5	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	—
S1	S1	Normal	Ninguna	—
Paravertebrales lumbosacros izquierdos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-S1	L1-S1	Normal	Ninguna	—

dism/aum = número de PAUM disminuido con aumento de la amplitud y la duración; nl/nl = normal. PAUM = potenciales de acción de unidad motora.

Cuadro 6.7. Resultados de los estudios de conducción nerviosa del caso clínico 4

Nervio	Latencia máxima (ms)	PES (μV)	Latencia distal (ms)	PEM (mV)
Safeno externo derecho	3.4	15	—	—
Peroneo izquierdo (respecto al ELDP)	—	—	—	6
Peroneo derecho (respecto al ELDP)	—	—	—	6.2
Reflejo H izquierdo	—	—	29.0	—
Reflejo H derecho	—	—	29.2	—

PEM = amplitud del potencial evocado motor; ELDP = extensor largo de los dedos del pie; PES = amplitud del potencial evocado sensitivo.

nar la cronicidad de una lesión. En las lesiones crónicas, cuando se ha producido una reinervación, hay una mayor proporción de unidades motoras polifásicas. En un músculo normal, hasta el 10-20 % de los PAUM pueden ser polifásicos; por tanto, para que se consideren anormales deben estar presentes en un número excesivo [25]. La reinervación puede detectarse a las 5-6 semanas de evolución de la lesión, y es posible que se acompañe también de un aumento en la amplitud y la duración de los PAUM. En caso de aparecer, estos cambios suelen ser limitados y son más frecuentes en los músculos distales de la extremidad [25]. Se ha visto que el tamaño de los potenciales de fibrilación está relacionado con la duración de la lesión. Kraft [26] midió la amplitud de estos potenciales en los pacientes con radiculopatías. La amplitud media de los potenciales de fibrilación durante los 2 primeros meses de una lesión era de 612 μV. Al quinto o sexto mes, la amplitud disminuía hasta 320 μV, y al cabo de un año no superaba los 100 μV. En los pacientes con radiculopatías crónicas también se pueden observar descargas repetitivas complejas. Analizando cuidadosamente las unidades motoras durante el EMG con aguja, debemos ser capaces de afirmar con precisión el tiempo de evolución de una lesión. Si se encuentran potenciales de fibrilación grandes con PAUM de amplitud y duración normales, es probable que el paciente tenga una radiculopatía de comienzo reciente. Si se aprecian potenciales de fibrilación pequeños, con PAUM de amplitud y duración aumentados, la lesión parecerá crónica con signos de reinervación. Si se observan potenciales de fibrilación grandes con PAUM de gran amplitud y duración, es posible que se trate de una radiculopatía aguda en el contexto de una lesión crónica, o de una radiculopatía crónica con desnervación y reinervación en curso.

Caso clínico 5

Un varón de 68 años consultó por molestias en la zona lumbar y en la cara posterior de los muslos de aproximadamente 1 año de evolución. El dolor había comenzado de manera insidiosa, empeorando progresivamente. Sólo toleraba estar de pie unos 10 minutos hasta que reaparecía el dolor en la espalda y las nalgas, con hormigueo en ambos pies. Estos síntomas mejoraban al sentarse. Anteriormente, el paciente podía caminar cerca de 1.5 km al día, pero tuvo que

reducir esta distancia a una manzana debido al dolor en las nalgas. No había síntomas intestinales o vesicales. En la exploración física, la extensión de la columna lumbosacra reproducía los síntomas y la flexión los aliviaba. Había una hipoestesia táctil sobre el dorso y la planta de ambos pies. Los ROT estaban disminuidos bilateralmente a lo largo de ambas extremidades inferiores. La EPE era ambigua en ambas piernas.

El EMG con aguja de los músculos seleccionados en ambas piernas y de los paravertebrales, puso de manifiesto una hiperexcitabilidad de membrana con una distribución L4-S1 y más intensa en los músculos distales. Los PAUM mostraban un aumento de la amplitud y la duración y una disminución del reclutamiento, también con una distribución L4-S1. En el Cuadro 6.8 se muestran los resultados del EMG con aguja de este paciente. Los estudios de conducción sensitiva del nervio safeno externo eran normales en ambas piernas. La conducción motora de los nervios peroneo y tibial mostraban una disminución bilateral de las amplitudes de los PEM, con velocidades de conducción nerviosa normales en ambas

Cuadro 6.8. Resultados de la electromiografía con aguja del caso clínico 5

Músculo (extremidad inferior derecha)	Raíz	Actividad de inserción	Actividad espontánea	Número de PAUM/amplitud y duración
Aductor mediano	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	dism/aum
Vasto interno	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	dism/aum
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Normal	Polifásicos	dism/aum
Tibial anterior	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Peroneo lateral largo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Extensor largo del primer dedo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Gemelo externo	S1, S2	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	dism/aum
Abductor del primer dedo	S1, S2	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	dism/aum
Bíceps femoral	L5, S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Glúteo mediano	L4, L5, S1	Normal	Polifásicos	dism/aum
Glúteo mayor	L5, S1, S2	Normal	Polifásicos	dism/aum
(Extremidad inferior izquierda)				
Aductor mediano	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	Normal
Vasto interno	L2, L3, L4	Normal	Ninguna	Normal
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Normal	Ninguna	Normal
Tibial anterior	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Peroneo lateral largo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Extensor largo del primer dedo	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Flexor largo de los dedos del pie	L5, S1	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Gemelo externo	S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Abductor del primer dedo	S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	dism/aum
Bíceps femoral	L5, S1, S2	Normal	Polifásicos	dism/aum
Glúteo mediano	L4, L5, S1	Normal	Ninguna	Normal
Glúteo mayor	L5, S1, S2	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/aum
Paravertebrales lumbosacros derechos e izquierdos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-L3	L1-L3	Normal	Ninguna	—
L4-S1	L4-S1	Muchas ondas positivas	Fibril 2+ polifásicos	—

dism/aum = número de PAUM disminuido con amplitud y duración aumentada; PAUM = potenciales de acción de unidad motora

piernas. El reflejo H estaba abolido bilateralmente. El Cuadro 6.9 recoge también los resultados de los estudios de conducción nerviosa de este caso clínico.

El EMG con aguja detectó una hiperexcitabilidad de membrana de distribución L4-S1 con un aumento de la amplitud de los PAUM y una disminución del reclutamiento. En los estudios de conducción nerviosa de los nervios peroneo y tibial, las respuestas sensitivas eran normales y las amplitudes de los PEM estaban disminuidas. Los datos eran compatibles con una estenosis del canal medular que afectaba a los niveles L4-L5 y L5-S1.

ESTENOSIS DEL CANAL MEDULAR LUMBOSACRO

El cuadro clínico más frecuente de los pacientes con estenosis del canal medular lumbosacro es un dolor bilateral en nalgas y piernas, que empeora al permanecer de pie y al caminar y se alivia al sentarse o descansar. Son frecuentes el entumecimiento y la debilidad. Estos síntomas limitan la marcha, y es característico que empeoren con la extensión del tronco y mejoren con la flexión lumbar.

Las manifestaciones electrofisiológicas de la estenosis del canal medular lumbosacro son muy variables y oscilan desde un EMG normal hasta trastornos bilaterales e intensos. Aproximadamente el 50 % de los pacientes con estenosis lumbosacra presenta una polirradiculopatía lumbosacra bilateral [25]. En cerca del 20 % de los casos se aprecia una lesión de una única raíz, y en otro 20 % sólo aparecen anomalías mínimas que no indican un diagnóstico definido. El resto de pacientes carece de anomalías electrodiagnósticas [23].

Los potenciales evocados somatosensitivos dermatoméricos (PESD) han servido para evaluar a los pacientes con estenosis del canal medular lumbosacro y pueden ayudar a alcanzar el diagnóstico, aunque los electromiografistas todavía están estudiando sus indicaciones. En un estudio llevado a cabo por Snowdem y cols.[27] se evaluó mediante PESD a 58 pacientes con un diagnóstico de estenosis

Cuadro 6.9. Resultados de los estudios de conducción nerviosa del caso clínico 5

Nervio	Latencia máxima (ms)	PES (μV)	Latencia distal (ms)	PEM (mV)
Safeno externo izquierdo	4.0	8	—	—
Safeno externo derecho	3.9	5	—	—
Peroneo izquierdo (respecto al ELDP)	—	—	—	1.5
Peroneo derecho (respecto al ELDP)	—	—	—	1.3
Tibial izquierdo (gemelo interno)	—	—	—	2.5
Tibial derecho (gemelo interno)	—	—	—	2.0
Reflejo H izquierdo	—	—	Sin respuesta	—
Reflejo H derecho	—	—	Sin respuesta	—

PEM = amplitud del potencial evocado motor; ELDP = extensor largo de los dedos del pie; PES = amplitud del potencial evocado sensitivo.

del canal lumbosacro basado en pruebas de imagen (tomografía computarizada o resonancia magnética) (Fig. 6.17). Los PESD tenían una sensibilidad del 78 % y un valor predictivo del 93 % de pruebas anatómicas positivas para estenosis del canal lumbosacro cuando se utilizaba como criterio de la estenosis una polirradi-

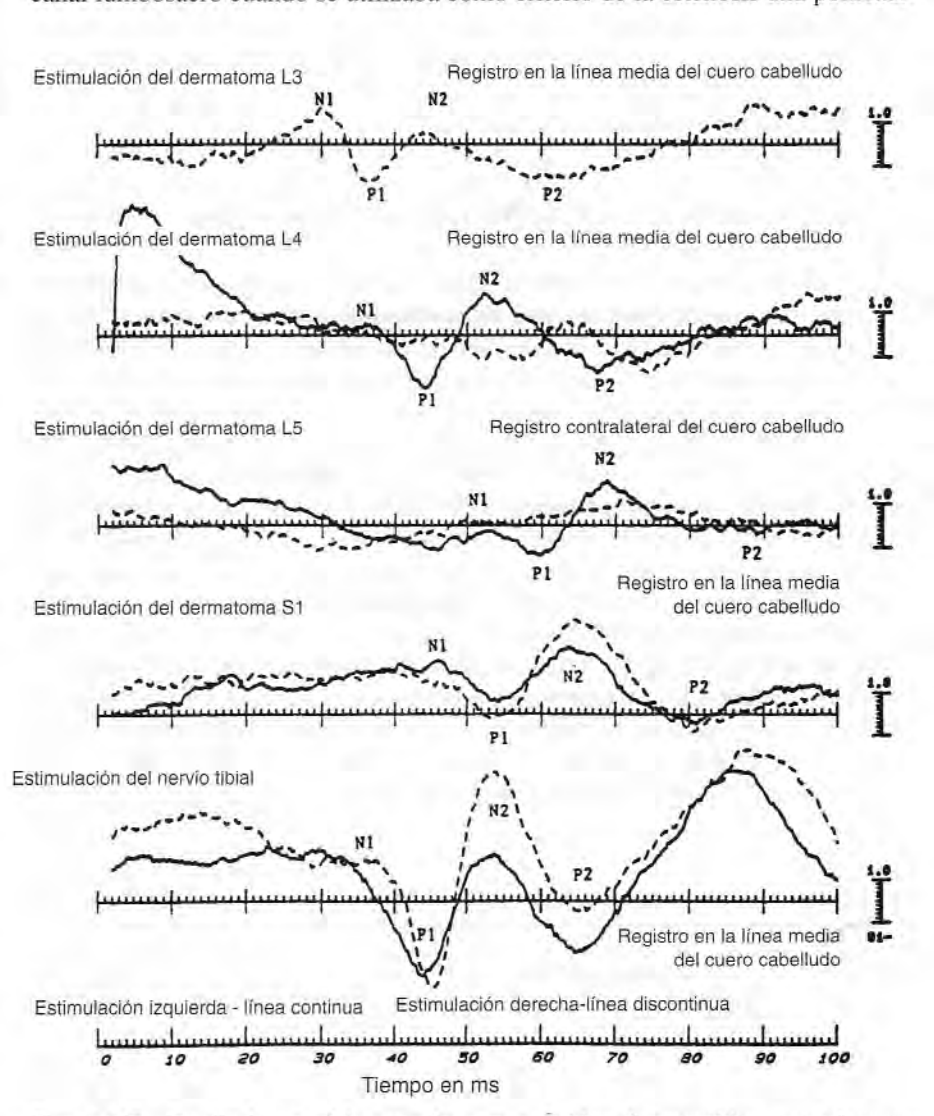


Figura 6.17. Estudio de potenciales evocados somatosensitivos dermatoméricos anormal, en una mujer de 77 años con una historia de dolor bilateral en las nalgas y las extremidades inferiores, de 8 años de evolución y remitida para estudio de estenosis del canal medular. Se muestran los registros en el cuero cabelludo de las respuestas a la estimulación de los nervios desde L3 a S1 y del nervio tibial izquierdos (líneas continuas) y derechos (líneas discontinuas). Cada onda es una media de dos o tres pruebas. Los máximos están etiquetados como N1 (inicio de P1), P1, N2 y P2. El eje del tiempo, en la parte inferior, está en ms, y la calibración de la amplitud, a la derecha, está en mV. (Reproducido con autorización a partir de ML Snowden, JK Haselkorn, GH Kraft y cols. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral spinal stenosis: comparison with imaging studies. Muscle Nerve 1992;15:1038.)

culopatía. Si el criterio para la estenosis era la monorradiculopatía, los PESD tenían una sensibilidad del 93 % y un valor predictivo del 94 %. Es necesario seguir investigando para conocer la aplicación de los PESD en pacientes con estenosis del canal medular lumbosacro.

Caso clínico 6

Un varón de raza blanca de 65 años acudió a consulta por un dolor intenso en el muslo derecho que había empezado hacía unas 8 semanas. Se quejaba de debilidad en la pierna derecha y había observado una atrofia notable del muslo. El paciente tenía una diabetes mellitus diagnosticada 10 años antes y mal controlada por incumplimiento terapéutico. En la exploración física se observó una atrofia importante del muslo derecho, así como una hipoestesia táctil intensa con distribución en guante y en calcetín. La fuerza muscular de los extensores de la rodilla era de 3/5 en el lado derecho y de 5/5 en el izquierdo, los aductores de la cadera estaban a 4/5 en la derecha y a 5/5 en la izquierda, y los dorsiflexores del tobillo estaban a 4/5 en el derecho y a 5/5 en el izquierdo. La flexión plantar era de 4/5 en ambos pies. Los ROT eran normales en ambas extremidades superiores. El reflejo rotuliano derecho estaba abolido, el izquierdo era débil y había una hiporreflexia aquílea bilateral. La EPE era negativa a 90° en ambas piernas.

El EMG con aguja de los paravertebrales lumbosacros derechos mostraba una hiperexcitabilidad de membrana difusa, con mayor compromiso en L3 y L4. El EMG de los paravertebrales lumbosacros izquierdos era normal. La hiperexcitabilidad difusa se apreciaba en los músculos de la pierna derecha inervados por L2, L3 y L4; estos mismos músculos en la pierna izquierda no presentaban anomalías. La hiperexcitabilidad en los músculos intrínsecos de ambos pies era leve.

El Cuadro 6.10 muestra los resultados del EMG con aguja de este paciente. No se pudieron registrar potenciales evocados sensitivos en los nervios safeno externo derecho e izquierdo. Los estudios sensitivos de los nervios mediano, cubital y radial del brazo izquierdo mostraban latencias máximas y velocidades de conducción más lentas, así como una disminución de las amplitudes de los potenciales evocados sensitivos. Los estudios motores bilaterales también mostraron un aumento de las latencias, una desaceleración de las velocidades de conducción y una disminución de las amplitudes de los PEM. Los estudios motores de los nervios mediano y cubital del brazo derecho también mostraban una disminución de las amplitudes de los PEM y una desaceleración de las velocidades de conducción. El registro sobre el vasto interno de la estimulación de L4 mostraba una amplitud un 75 % menor en la pierna derecha con respecto a la izquierda. El reflejo H estaba retrasado bilateralmente. En el Cuadro 6.11 se recogen los resultados de los estudios de conducción nerviosa de este caso clínico.

El EMG detectó una hiperexcitabilidad de membrana difusa con una distribución L2-L4 en la pierna derecha, así como una irritabilidad leve en los músculos intrínsecos de ambos pies. Las pruebas de conducción nerviosa pusieron de manifiesto una desaceleración de las velocidades de conducción y una disminución de las amplitudes. Las pruebas electrodiagnósticas eran compatibles con una polirra-

Cuadro 6.10. Resultados de la electromiografía con aguja del caso clínico 6

Músculo (extremidad inferior derecha)	Raíz	Nervio periférico	Irritabilidad de membrana	Número de PAUM/amplitud y duración
Psoas ilíaco	L2, L3	Pocas ondas positivas	Fibril 1 +	dism/nl
Aductor mediano	L2, L3, L4	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	pocos/mix
Vasto interno	L2, L3, L4	Muchas ondas positivas	Fibril 3+	pocos/mix
Tensor de la fascia lata	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/mix
Tibial anterior	L4, L5	Pocas ondas positivas	Fibril 1+	dism/mix
Peroneo lateral largo	L5, S1	Normal	Ninguna	nl/nl
Extensor largo del primer dedo	L5, S1	Normal	Ninguna	nl/nl
Flexor largo de los dedos del pie	L5, S1	Normal	Ninguna	nl/nl
Gemelo externo	S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Abductor del primer dedo	S1, S2	Pocas ondas positivas	Ninguna	dism/oc grande
Primer interóseo dorsal	S1, S2	Pocas ondas positivas	Ninguna	dism/oc grande
Glúteo mayor	L5, S1, S2	Normal	Ninguna	nl/nl
Paravertebrales lumbosacros derechos	**Ramas primarias posteriores**			
D12-L1	D12-L1	Normal	Ninguna	—
L2	L2	Pocas ondas positivas	Fibril 2+	—
L3-L4	L3-L4	Muchas ondas positivas	Fibril 4+	—
L5	L5	Pocas ondas positivas	Ninguna	—
S1	S1	Normal	Ninguna	—
Paravertebrales lumbosacros izquierdos	**Ramas primarias posteriores**			
L1-S1	L1-S1	Normal	Ninguna	—

Dism/mix = número de PAUM disminuido con amplitud y duración normales y algunos con amplitud y duración aumentadas; dism/nl = número de PAUM disminuido con amplitud y duración normales; dism/oc grande = número de PAUM disminuido, de los cuales algunos tienen ocasionalmente una amplitud y una duración grandes; pocos/ mix = pocos PAUM con amplitud y duración normales y algunos con amplitud y duración aumentadas; nl/nl = normal; PAUM = potenciales de acción de unidad motora.

diculopatía lumbar derecha que afectaba a L2, L3 y L4. También había datos de neuropatía periférica leve con daño axonal y de la vaina de mielina. Ninguna otra prueba podría haber distinguido la polirradiculopatía de este paciente. Este proceso suele ser autolimitado y necesita un tratamiento sintomático.

Cuadro 6.11. Resultados de los estudios de conducción nerviosa del caso clínico 6

Nervio	Latencia máxima (ms)	PES (μV)	Latencia distal (ms)	PEM (mV)	VCN (m/s)
Safeno externo izquierdo	Sin respuesta	—	—	—	—
Safeno externo derecho	Sin respuesta	—	—	—	—
Peroneo izquierdo (ELDP)	—	—	6.8	2.0	32
Peroneo derecho (ELDP)	—	—	7.0	2.2	—
Tibial izquierdo (abductor del primer dedo)	—	—	7.1	2.5	31
Tibial derecho (abductor del primer dedo)	—	—	6.9	2.3	—
Femoral izquierdo	—	—	—	4.0	—
Femoral derecho	—	—	—	1.0	—
Reflejo H izquierdo	—	—	34.5	—	—
Reflejo H derecho	—	—	34.1	—	—

PEM = amplitud del potencial evocado motor; ELDP = extensor largo de los dedos del pie; PES = amplitud del potencial evocado sensitivo; VCN = velocidad de conducción nerviosa.

RESUMEN

Las pruebas electrofisiológicas constituyen una herramienta importante para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de la radiculopatía lumbosacra. Un electromiografista experto está atento a las unidades motoras polifásicas precoces, puede medir el intervalo de reclutamiento, puede medir la latencia del reflejo H y comparar el PEM de la raíz nerviosa afectada con la raíz contralateral. Esto le permite recabar una información valiosa acerca del paciente incluso antes del tradicional período de 3 semanas posterior al comienzo de los síntomas. Por ejemplo, en un paciente que acude con una historia de pie caído de 1 semana de evolución, las pruebas electrodiagnósticas ayudarán a determinar si se trata de una debilidad verdadera o de un bloqueo de la conducción, lo cual puede influir sobre el plan terapéutico. Estos estudios también pueden facilitar el diagnóstico en los casos en los que la anamnesis y la exploración física sean equívocas. El descubrimiento de potenciales polifásicos precoces puede llevar a un diagnóstico de radiculopatía aguda, lo cual puede resultar provechoso en las reclamaciones por lesiones recientes.

El electrodiagnóstico está indicado para el estudio de los pacientes con una posible radiculopatía lumbosacra en las situaciones siguientes:

1. Cuando se sospecha una radiculopatía (después de 7-10 días), para confirmar el diagnóstico, establecer el pronóstico y planificar el tratamiento.
2. Cuando se detecta un déficit neurológico en la exploración física, para determinar el grado de muerte axonal (después de 7-10 días). Esto definirá lo enérgico que deberá ser el tratamiento (esto es, corticoides orales frente a corticoides epidurales).
3. Cuando los estudios de imagen muestran una hernia del núcleo pulposo, pero el déficit neurológico no está claro en la exploración física, las pruebas electrodiagnósticas informarán de qué raíz nerviosa concreta está afectada y ayudarán a conocer si la hernia del núcleo pulposo está causando la disfunción neurofisiológica, y en qué grado.
4. Cuando los estudios de imagen muestran hernias discales a diferentes niveles.
5. Siempre antes de la cirugía, para localizar la raíz nerviosa afectada y establecer el déficit neurofisiológico existente.
6. En la radiculopatía o lesión de espalda recurrente después de la cirugía, para confirmar la presencia de una lesión nueva y establecer su intensidad.
7. En la mayoría de los casos medicolegales, para concretar el diagnóstico y la intensidad de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haldeman S, Shouka M, Robboy S. Computed tomography, electrodiagnostic, and clinical findings in chronic workers' compensation patients with back and leg pain. Spine 1988;13:345-350.
2. Johnson EW, Melvin JL. Value of electromyography in lumbar radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1981;62:321-323.
3. Saal JA, Firtch W, Saal JS, et al. The value of somatosensory evoked potential testing for upper lumbar radiculopathy. A correlation of electrophysiologic and anatomic data. Spine 1992;17 [Suppl6]:S133-137.

Capítulo 7

Tratamiento médico del dolor lumbar: un enfoque sintomático

David J. Tauben

El tratamiento médico óptimo del dolor de espalda depende del cuadro clínico del paciente. Se puede instaurar un tratamiento eficaz tanto si las molestias se asocian a una lesión patológica bien definida como si no puede establecerse un diagnóstico preciso. Para ello es necesario conocer bien los modelos actuales de la fisiopatología del dolor, es decir, cómo se generan determinados síntomas y cómo pueden ser modificados farmacológicamente.

Como en cualquier especialidad médica o quirúrgica, los síntomas del funcionamiento anormal determinan el enfoque terapéutico. Para que éste sea correcto, el médico y los demás profesionales deben conocer primero cómo funciona el sistema normal y anormal del dolor y luego, si es posible, definir la causa del dolor en un individuo determinado para diseñar las estrategias farmacológicas específicas que alivien los síntomas. Los avances actuales en la investigación del dolor, permiten planificar intervenciones terapéuticas frente a síntomas clínicos difíciles que resultan más eficaces que los tratamientos antiguos. En este capítulo se describen las características del dolor que tienen utilidad clínica, se definen los tipos de dolor más frecuentes, se resumen la anatomía y la fisiopatología clásicas y actuales y se esbozan los modelos teóricos y de investigación del dolor. Toda esta información establece el contexto para el tratamiento farmacológico eficaz del dolor lumbar. A continuación se describe el tratamiento farmacológico óptimo, detallando cada fármaco según su categoría, sus riesgos y beneficios, su mecanismo de acción y su dosis. Finalmente, se analizan determinados aspectos relacionados con el tratamiento con opiáceos. Para conseguir un tratamiento de calidad frente al dolor de espalda, agudo o crónico, es necesario recoger una información exhaustiva acerca de los síntomas y prestar una atención racional y eficaz por parte de los médicos de atención primaria y los especialistas en los ámbitos hospitalario y extrahospitalario.

El dolor lumbar es el segundo motivo de consulta más frecuente en atención primaria [1], precedido únicamente por los síntomas de vías respiratorias superiores. Así pues, cabría esperar que su tratamiento estuviera bien definido y consensuado, pero no es éste el caso. Existen numerosas publicaciones sobre el tratamiento del dolor [2], y en el caso del dolor de espalda se ha propuesto una guía de valoración de calidad basada en la investigación [3]. A pesar de todo ello, la mayoría de los médicos establecidos dispone de sus propios algoritmos de tratamiento asentados en modelos clínicos tradicionales, prejuicios históricos, idiosincrasias de la formación personal y experiencias clínicas y vitales anecdóticas. Aunque el arte de la medicina a menudo puede alcanzar resultados eficaces y seguros después de esta pauta no del todo científica, la asistencia de calidad requiere que los médicos, el resto del personal sanitario, los organismos administrativos, las compañías de seguros y los propios pacientes sigan las directrices del tratamiento médico basadas en los principios científicos más recientes.

DEFINICIÓN DEL DOLOR

La mejor definición del dolor es la propuesta por la International Association for the Study of Pain: *una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial o descrita en términos de dicha lesión* [4]. Esta definición presupone que la experiencia dolorosa se produce en el contexto integral de la persona, identificando a la vez la sensación dolorosa y la percepción del dolor. El dolor es, por tanto, un acontecimiento biológico ocurrido dentro de un organismo capaz, mediante eones de fuerza evolutiva, de responder a la experiencia nociva con una adaptación óptima. El dolor es un regalo [5] que protege al organismo de la lesión: los resultados dañinos de la pérdida de esta defensa son evidentes en la lepra y en las neuropatías sensitivas centrales y periféricas como la diabetes, las lesiones por compresión nerviosa y medular, la esclerosis múltiple y la sífilis. La reacción normal ante el dolor ayuda a la persona a minimizar la exposición al daño. El dolor patológico se produce cuando la presencia continua de la experiencia dolorosa ya no aporta beneficio alguno.

DOLOR AGUDO

El dolor agudo, o el dolor que aparece poco después de una lesión y que dura únicamente el tiempo que tarda en curar el tejido afectado, tiene una utilidad biológica, advierte de una lesión tisular inminente y suele seguir una evolución anatomopatológica bien definida y casi siempre predecible [6]. Lo habitual es que se resuelva, y su respuesta al tratamiento es previsible. Aunque existen situaciones sociales y culturales normales que influyen en la respuesta de cada persona a la lesión, éstas normalmente no interfieren en la recuperación. No obstante, el dolor agudo tiene un componente importante de ansiedad que a menudo supera los integrantes nociceptivos de la lesión real. Para su tratamiento farmacológico es necesario comprender cómo afecta el dolor a la persona en los neurorreceptores, en todo el cuerpo e incluso en su sistema psicosocial.

DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico, o que persiste más allá del tiempo en el que es de esperar la cicatrización tisular o del límite arbitrario de 3-6 meses, o que permanece después del fracaso de los tratamientos razonables [7], no tiene utilidad biológica y sus mecanismos fisiopatológicos están mal definidos. Se están desarrollando métodos clínicos que permitan predecir qué personas están más predispuestas a entrar en el ciclo del dolor crónico [8-10]. El tratamiento del dolor crónico, especialmente con opiáceos, supone un desafío para los médicos, los pacientes, las compañías responsables de las indemnizaciones a terceros por invalidez y los organismos administrativos [11], ya que sus complejas soluciones a menudo no sólo resultan esquivas, sino también antagónicas [12]. A veces se necesita una consulta multidisciplinaria y, raramente, un tratamiento en una unidad del dolor. A pesar de las numerosas referencias bibliográficas existentes sobre este tema [13-15], el tratamiento médico del dolor crónico sigue siendo un área de incertidumbre fisiopatológica y, por tanto, de controversia y confusión clínica. Los modelos recientes que explican la fisiopatología del dolor crónico pueden ayudar y orientar al médico a través de estos retos terapéuticos.

MEDICIÓN DEL DOLOR

Los médicos que tratan el dolor basan en gran medida sus valoraciones en los síntomas descritos por el paciente. En las situaciones de dolor crónico, en concreto, no se observan los signos del dolor agudo y a menudo predominan los síntomas vegetativos [16]. La escala analógica visual proporciona una medida relativamente consecuente de la percepción subjetiva de cada paciente y que varía en función de la respuesta a las actuaciones terapéuticas [17]. La escala analógica visual de bolsillo, un instrumento de medida reproducible y cómodo, debería utilizarse antes y después de las medidas terapéuticas como si el dolor fuera la cuarta constante vital [18]. Existen numerosas pruebas psicológicas bien conocidas que son aptas para medir los trastornos dolorosos a menudo acompañados de procesos psicológicos, para cuantificar la depresión y la discapacidad [10]. Ninguna prueba, ya sea psicológica o de otro tipo, permite vaticinar la respuesta a la medicación, del mismo modo que ninguna técnica de imagen puede predecir el dolor del paciente [19-22]. Así pues, la anamnesis exhaustiva es esencial a la hora de establecer una pauta para el tratamiento, el cual necesariamente debe estar orientado hacia los síntomas.

TIPOS DE DOLOR

El dolor puede clasificarse en nociceptivo, neuropático, simpático, visceral, central o psicofuncional. Estos matices resultan esenciales a la hora de formular un modelo para la selección del tratamiento farmacológico (Cuadro 7.1). Distinguir entre la actividad de un receptor sensitivo periférico situado en una zona de lesión tisular (dolor nociceptivo) y la estimulación que tiene un origen más puramente

Cuadro 7.1. Tipos de dolor

Tipos	**Síntomas característicos**
Nociceptivo	Dolor fijo y continuo
Neuropático	Quemazón, dolor fulgurante, hiperalgesia
Simpático	Quemazón, con tumefacción, color, temperatura y sudación anormales
Visceral	Dolor fijo y continuo, opresivo, cólico
Central	Dolor profundo, quemazón, hiperalgesia
Psicogénico	Descripciones muy variadas

neurológico (dolor neuropático) es uno de los componentes cruciales de la evaluación. Dentro de la categoría del dolor neuropático se puede distinguir el dolor somatosensitivo del dolor simpático. El dolor central supone una disfunción más compleja del sistema nervioso central, a menudo espontánea y autónoma, que generalmente involucra a muchas áreas cerebrales y de la médula espinal. Los problemas psiquiátricos asociados o incluso primarios provocan trastornos psicofuncionales. Aunque los datos de las pruebas diagnósticas y de la exploración física ayudan enormemente a clasificar el dolor, siguen siendo los síntomas los que dirigen el diagnóstico y el tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

La fisiopatología clásica del dolor se basa firmemente en la demostración anatómica de los receptores sensitivos periféricos, los cuales responden de forma característica a más de un tipo de estímulo, ya sea mecánico, térmico o químico. Los estímulos físicos activan determinadas fibras sensitivas de tamaño y grado de mielinización y especialización concretos, como las fibras C amielínicas o las pequeñas fibras A-delta mielínicas. La lesión tisular desencadena una reacción inflamatoria que a su vez aumenta la magnitud del dolor expresado provocado por un estímulo dado, lo que se denomina hiperalgesia [23]. La capacidad de respuesta de los nociceptores primarios está regulada por los estímulos previos por separado y acumulados, que disminuyen el umbral de activación o provocan una activación espontánea cuya consecuencia será un dolor continuo que supera la duración del estímulo inicial [24]. En medio de la inflamación tisular, los aferentes primarios también adquieren sensibilidad noradrenérgica, lo que puede conducir a una conexión entre las neuronas simpáticas y las aferentes [25]. En su entrada a la médula espinal, los nervios aferentes crean a través de las vías somatosensitivas una conexión colateral con las neuronas del asta posterior, y después se distribuyen a través de vías aferentes ascendentes y eferentes descendentes bien definidas (Fig. 7.1).

La teoría clásica de la puerta de entrada de Wall y Melzak [26] celebró su trigésimo aniversario con un extraño acierto al predecir la función moduladora compleja de un nivel superior del sistema nervioso central que posteriormente han demostrado los neurofisiólogos [27]. Interesantes analogías en campos como la paleontología, las ciencias cognitivas e incluso las matemáticas cuánticas, identifican complejos sistemas de adaptación que también se aplican a los modelos de plasticidad neuronal en las vías del dolor [28-30]. El cerebro, como órgano bioló-



Figura 7.1. Sistema ascendente y descendente modulador del dolor.

gico que la ciencia médica intenta tratar, es una estructura física de complejo diseño histológico que se puede describir desde los puntos de vista anatómico, neuroquímico y eléctrico. Las lagunas actuales en el conocimiento de su complicada fisiología no deberían limitar las pautas del tratamiento guiado por los síntomas.

El dolor crónico, en particular cuando la lesión tisular activa se resolvió hace tiempo, supone un fracaso del sistema nervioso central para responder satisfactoriamente a algunos tipos de lesión en determinadas personas. El cerebro humano, convertido en un órgano intrínsicamente necesario para adaptarse a los problemas

nuevos, puede (o debe) en ocasiones haber enfermado hasta generar un estado de inadaptación patológica, o de dolor crónico. Para que aparezca el dolor del miembro fantasma o el dolor secundario al fracaso de una operación vertebral, hace falta un sistema nervioso central desarrollado a partir de un sistema biológico evolutivo capaz de producir unas consecuencias funcionales adaptables a la situación. Los avances en la investigación sobre el dolor están fundando los cimientos de este modelo más dinámico. Las investigaciones están estableciendo las bases científicas para numerosos modelos modernos de la fisiopatología del dolor, incluidos los fenómenos de la inflamación neurogénica retrógrada que tienen lugar en el nociceptor [31], la gran variedad dinámica de las conexiones interneuronales del asta posterior [32], la interferencia efáptica e intermodal de señales en la médula espinal [27] y los trastornos del tálamo y de otras zonas centrales del cerebro [33]. Todos estos mecanismos participan en los síntomas que los médicos pretenden modificar cuando prescriben un analgésico. Publicaciones literarias o de divulgación han retratado muy bien determinados trastornos crónicos, dolorosos o no, en obras bien escritas y de fácil comprensión [34-37].

La información sobre los analgésicos aportada por el paciente durante la anamnesis dirigida, ayuda al médico y le facilita el diagnóstico y el tratamiento. Una respuesta anormal a la manipulación farmacológica de determinados componentes del sistema puede y debe orientar las decisiones clínicas futuras. El tratamiento medicamentoso consigue mejores resultados cuando se presta atención a los síntomas nuevos y a los que han cambiado [38]. Incluso cuando el diagnóstico es impreciso, el análisis de la respuesta sintomática a los tratamientos metódicos de prueba permitirá proyectar un tratamiento farmacológico satisfactorio. Las medidas no farmacológicas adicionales y simultáneas también transforman los síntomas clínicos. Los métodos propios de la medicina física y de la psicología modifican tanto la valoración como la respuesta, y también se deben tener en cuenta y cumplir durante el transcurso de cualquier tratamiento analgésico.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

El propósito del tratamiento del dolor es aliviar las molestias del paciente. Este objetivo es el principio que dirige el tratamiento farmacológico y, una vez logrado, se sigue de una mejoría de la capacidad funcional. Así pues, los analgésicos refuerzan los programas de recuperación funcional para los problemas tanto de dolor agudo como de dolor crónico. En las situaciones agudas, una buena analgesia permite una recuperación más rápida porque mejora la tolerancia a los movimientos activos y pasivos. Los tratamientos prolongados, cuando son eficaces, disminuyen las complicaciones promovidas por el dolor crónico, como el desacondicionamiento general; la depresión, que puede llegar hasta el suicidio; las disfunciones familiares, maritales y profesionales; y la privación de sueño y la fatiga. Una buena actuación depende de la selección correcta del analgésico, su dosis, la vía de administración, la frecuencia y el momento o la dosis para el dolor incidental. Todas estas decisiones se toman mejor en el contexto de una revisión metódica de la farmacología y las indicaciones de los analgésicos.

FARMACOLOGÍA ANALGÉSICA

Lo mejor para los médicos es clasificar los analgésicos en clases farmacológicas. Esto facilita la estructuración de cada tratamiento según el complejo sintomático y el supuesto mecanismo fisiopatológico o generador del dolor. Una clasificación correcta también evita uno de los errores más frecuentes: el de la duplicación de un tipo farmacológico, y elude en consecuencia los efectos secundarios innecesarios. También optimiza la sinergia del tratamiento a medida que se ponen al descubierto los estratos del dolor. A continuación se enumera una lista de categorías de fármacos:

- Paracetamol
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Corticosteroides
- Antidepresivos
- Benzodiacepinas
- Relajantes musculares
- Fármacos de acción central
- Tópicos
- Anestésicos orales
- Simpaticolíticos
- Opiáceos

Paracetamol

El paracetamol es el analgésico eficaz más barato, seguro y asequible. Su lugar y mecanismo de acción están aún por determinar, si bien se sabe que inhibe la síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central y que apenas afecta a las prostaglandinas periféricas. Es probable que muchos pacientes ya estén tomando paracetamol antes de acudir al médico, especialmente en los estados de dolor crónico. Así pues, resulta extremadamente importante averiguar todos los fármacos no recetados que está consumiendo el paciente, ya que el riesgo de toxicidad hepática y renal con dosis superiores a 4 g/día es elevado, especialmente cuando se acompañan de la ingestión de alcohol[39].

El paracetamol también forma parte de muchos preparados combinados con opiáceos, lo que le permite formar parte de los pasos III y IV de la *Drug Enforcement Administration* en lugar de ser un fármaco del paso II, mucho más engorroso desde el punto de vista de la prescripción. Hay que tener cuidado con la toxicidad del paracetamol cuando se necesitan dosis repetidas de estos compuestos, como el paracetamol con codeína (Tylenol # 3), el paracetamol con hidrocodona (Vicoden, Lortab o Norco) y el paracetamol con oxicodona (Percocet o Tylox). Por ejemplo, un preparado que contenga 500 mg de paracetamol y del que se toman dos unidades seis veces al día (2 comprimidos cada 4 horas) supone una dosis diaria de 6 g de paracetamol, una cantidad que puede llegar a ser tóxica sobre todo si el paciente está tomando por su cuenta 500 mg cada 8-12 horas de otros analgésicos potentes de libre dispensación y consume de forma habitual una

cantidad moderada de alcohol. Se puede garantizar una prescripción segura de este importante medicamento averiguando todos los preparados, prescritos o no, que está tomando el paciente, y calculando el contenido total de paracetamol. Un preparado de libre dispensación con 500 mg de paracetamol añadido a un opiáceo puro (como morfina de liberación lenta), como se ha hecho tradicionalmente con los combinados analgésicos líquidos, potencia la acción analgésica del opiáceo y es un complemento eficaz. Muchos médicos determinan periódicamente la función hepática y los valores de creatinina, así como el sedimento urinario y la proteinuria, en todo paciente que reciba 4 g/día de paracetamol, especialmente si coexisten otros factores de riesgo. Si se detectan anomalías, se puede medir el aclaramiento de creatinina de 24 horas. En algunos pacientes, el paracetamol puede ser más peligroso que los opiáceos debido a una nefropatía por analgésicos previa o a una intolerancia idiosincrásica. Es preciso identificar a estos pacientes y retirarles el paracetamol, pues corren el riesgo de sufrir una lesión renal.

Antiinflamatorios no esteroideos

El ácido acetilsalicílico sigue siendo un analgésico básico, si bien ha sido reemplazado en gran medida por el arsenal en continuo crecimiento de los AINE no selectivos y los modernos inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COX-2). Los AINE, que constituyen la categoría analgésica más prescrita y vendida, con más de 70 millones de recetas y más de 30 000 millones de comprimidos vendidos sin receta anualmente en Estados Unidos [40], ofrecen un grado de analgesia variable independiente de sus propiedades antiinflamatorias [41], a menudo como un efecto idiosincrásico. No existe un único factor que pueda predecir la respuesta del paciente, pero la presencia de un dolor predominantemente nociceptivo más alguna característica inflamatoria, como tumefacción, calor o rubor, con o sin marcadores de laboratorio como la elevación de la velocidad de sedimentación o de la proteína C reactiva, justifica probar un AINE o sucesivamente con varias subcategorías de AINE, si es necesario. En el Cuadro 7.2 se registran los productos más utilizados en la actualidad divididos por categorías farmacológicas, con sus dosis habituales y máximas. A pesar de que muchos médicos esperan que los fármacos de la misma clase química compartan un perfil parecido de efectos beneficiosos y secundarios, esto no siempre es así en la práctica clínica. Por tanto, para conseguir un cuidado óptimo es necesario conocer bien varios fármacos de diferentes clases sin conjeturar resultados antes de la prueba empírica.

Los antiinflamatorios interfieren en la síntesis de las prostaglandinas y en la actividad de la ciclooxigenasa (COX) (Fig. 7.2). La COX-1 regula las concentraciones fisiológicas de las prostaglandinas para los procesos celulares normales; la actividad de la COX-2 se estimula por los mediadores de la inflamación. Aunque todos los AINE disponibles comparten la propiedad de inhibir las COX, y se unen tanto a la COX-1 como a la COX-2, su selectividad varía notablemente [42]. Los modernos y sumamente selectivos inhibidores de la COX-2, como el celecoxib y el rofecoxib, ofrecen un efecto antiinflamatorio sin alterar las acciones homeostáticas locales en órganos y tejidos de las prostaglandinas y el tromboxano, aunque siguen obstaculizando la activación de la cascada inflamatoria. Esto puede redu-

Cuadro 7.2. Antiinflamatorios no esteroideos

Fármaco	Intervalo	Dosis máxima diaria
Salicilatos		
Ácido acetilsalicílico	325 /4 h	6000 mg
Diflunisal (Dolobid)	250-500/12 h	1500 mg
Salsalato (Disalcid)	500-1000/8-12 h	3000 mg
Salicilato magnésico (Doan's)	325-500/4-6 h	4800 mg
Salicilato de colina (Arthropan)	870/5 mL/4-6 h	5220 mg
Combinaciones (Trilisate)	500-1000/6-8 h	3000 mg
Pirazolonas		
Fenilbutazona	Rara vez se recomienda por su toxicidad	
Ácido propiónico		
Fenoprofeno (Nalfon)	200-600/4-6 h	3200 mg
Flurbiprofeno (Ansiad)	50-100/6-12 h	300 mg
Ibuprofeno	200-800/4-6 h	3200 mg
Ketoprofeno (Orudis, Oruvail)	12.5-75/6 h	300 mg
Naproxeno (Naprosyn, Anaprox)	220-550/4-24 h	1500 mg
Oxaprozina (Daypro)	600-1200/24 h	1800 mg
Indoles		
Etodolaco (Lodine, Lodine XL)	200-500/6-12 h	1200 mg
Indometacina	25-75/8 h	200 mg
Ketorolaco (Toradol)	10 VO después de 15-30 IV/ 6 h × 5 días solamente	
Sulindac (Clinoril)	150-200/12 h	400 mg
Tolmetin (Tolectin)	200-600/8 h	2000 mg
Fenamatos		
Meclofenamato (Meclomen)	50-100/4-8 h	400 mg
Ácido mefenámico (Ponstel)	250/6 h	1000 mg
Oxicams		
Piroxicam (Feldene)	10-20/24 h	20 mg
Ácido fenilacético		
Diclofenaco (Voltaren, Cataflam)	25-100/6-24 h	200 mg
Nafitilalcanonas		
Nabumetona (Relafen)	500-750 (1-2/24 h)	2000 mg
Selectivos de COX-2		
Celecoxib (Celebrex)	100-200/12 h	400 mg
Rofecoxib (Vioxx)	12.5-25/12 h	25 mg a largo plazo

cir su toxicidad renal y gastrointestinal. La inhibición de la lipooxigenasa, de la síntesis de leucotrienos, de la liberación de enzimas lisosómicas, de la agregación de los neutrófilos, de la producción de factor reumatoide y de otras actividades celulares contribuyen a sus efectos adicionales. Todavía no está establecido cuál es el mecanismo fisiológico que predomina en la analgesia, ya que no existe una relación directa entre la potencia antiinflamatoria y el alivio del dolor. La nabumetona, por ejemplo, tiene mayor acción antiinflamatoria que analgésica. En la capacidad de alivio del dolor también pueden participar la interrupción de la señal intracelular de la proteína G [43] y la inhibición directa del receptor del dolor, en parte por la inhibición de la inflamación neurogénica retrógrada [44]. La administración parenteral de ketorolaco ha conseguido efectos analgésicos comparables a los de los opiáceos [45], y se ha demostrado que el ibuprofeno por vía oral propor-

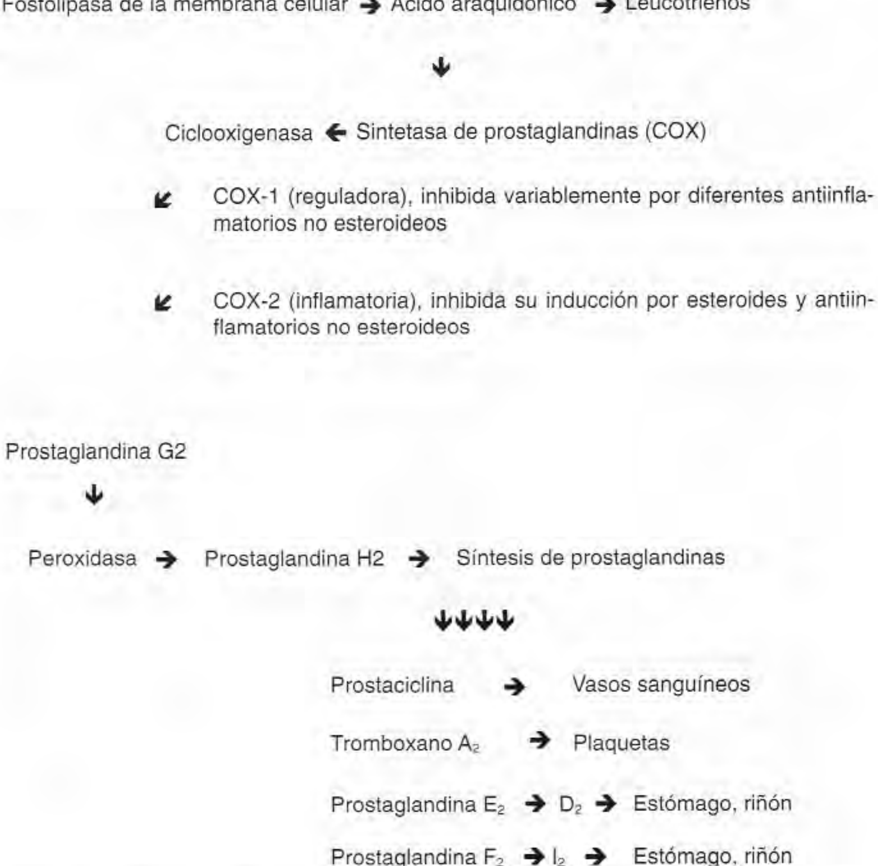


Figura 7.2. Producción de prostaglandinas.

ciona una analgesia comparable a la del ketorolaco en los pacientes con dolor osteomuscular agudo en la sala de urgencias [46]. Los médicos que recetan ketorolaco deben saber que, como todos los AINE, puede causar lesiones renales graves, especialmente en presencia de hipovolemia, y lesiones digestivas incluso cuando se administra por vía parenteral.

Los efectos secundarios de los AINE suelen ser ampliamente compartidos por todos los fármacos del grupo, aunque algunos representan un mayor riesgo. Se ha mencionado que el ibuprofeno, el naproxeno y el ketoprofeno tienen menos riesgos digestivos [47]; a pesar de todo, estos fármacos también presentan una gran variedad de efectos negativos e intolerancia. Son frecuentes la dispepsia, las náuseas, la pirosis, la flatulencia y los retortijones, todos los cuales aparecen hasta en un 25 % de los consumidores de AINE [48]. La frecuencia de las úlceras sintomáticas, de las hemorragias manifiestas y de la perforación oscila entre el 1 y el 4 % dependiendo de la duración del tratamiento [49], con datos epidemiológicos de 7.3 reacciones adversas digestivas graves por 1000 habitantes y año [50]. Las 16 500 muertes anuales relacionadas con los AINE en EE.UU. son equiparables a los

fallecimientos debidos al SIDA en 1997, lo que convierte los AINE en la quinta causa más frecuente de muerte en este país [51]. Los nuevos fármacos selectivos de la COX-2 muestran una incidencia menor de úlceras confirmadas por endoscopia (6-8 %, frente al 17-35 % de diferentes fármacos selectivos de COX-1) [52,53]; sin embargo, también se han descrito hemorragias graves con estos medicamentos, por lo que hay que seguir vigilando las reacciones adversas digestivas.

El tratamiento de la dispepsia y las úlceras digestivas relacionadas con los AINE debe ser expectante y en ocasiones preventivo. En lugar de proteger contra las lesiones graves de la mucosa, los antihistamínicos H_2 pueden enmascarar los síntomas [51]. Es posible que los inhibidores de la bomba de protones sean más eficaces para la prevención y el tratamiento de las úlceras digestivas debidas a los AINE [54,55]. No se ha demostrado la utilidad del sucralfato como protector de la mucosa. El misoprostol, un sustituto de las prostaglandinas, administrado en dosis de 200 μg cada 6 h, disminuye en un 40 % las úlceras por AINE en comparación con el placebo [56], pero sus indicaciones clínicas están limitadas por la elevada frecuencia de los síntomas abdominales no ulcerosos (como hinchazón y diarrea); además, está contraindicado en las mujeres en edad fértil. El Arthrotec es una combinación de diclofenaco y misoprostol en un único preparado.

Todas las lesiones renales producidas por los AINE pueden ser importantes y graves, sobre todo en la hipovolemia del postoperatorio y en los ancianos o los pacientes con enfermedades crónicas. El ketorolaco supone un riesgo tan importante que no se recomienda prolongar su tratamiento más allá de una semana. Muchos médicos vigilan metódicamente la función renal, incluyendo la determinación periódica del aclaramiento de creatinina cuando la anamnesis o las pruebas de detección hacen sospechar alguna anomalía.

Las transaminasas hepáticas se elevan en un reducido número de pacientes, y el criterio clínico dictará cuándo dicha elevación es suficiente para aconsejar la interrupción del tratamiento. Una vez transcurrido un intervalo suficiente para que la creatinina o la función hepática se recuperen, habitualmente en unas 2-4 semanas, se puede volver a intentar con la misma o con otra subcategoría de AINE si previamente se había demostrado su utilidad clínica. Los fármacos selectivos de COX-2 se deben prescribir de la misma forma. Los efectos idiosincrásicos graves obligaron al fabricante del bromfenaco (Duracet), un inhibidor de la COX-1, a retirarlo después de haberse producido 4 fallecimientos y 8 trasplantes hepáticos a los 11 meses de su comercialización. La fenilbutazona se tolera muy mal y causa reacciones adversas intestinales, medulares y renales, por lo que rara vez se prescribe aunque sea con fines antiinflamatorios; lo mejor es evitar su uso como analgésico. En el Cuadro 7.3 se muestran las recomendaciones para la vigilancia de los AINE.

Los efectos secundarios anticoagulantes se deben a la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria por la acetilación de la ciclooxigenasa, que impide la producción de tromboxano A_2. Los productos acetilados, como el ácido acetilsalicílico, prolongan el tiempo de sangrado durante los 7-10 días de vida de las plaquetas. Otros AINE no acetilados alteran la función plaquetaria con menor intensidad y durante menos tiempo. Los ensayos clínicos han demostrado que los inhibidores selectivos de COX-2 carecen de efectos antiplaquetarios. Probablemente se puedan emplear, con precaución, en los pacientes con trastornos de la coagulación o sometidos a un tratamiento anticoagulante rigurosamente vigilado.

Cuadro 7.3. Recomendaciones para la vigilancia de los antiinflamatorios no esteroideos

Edad (años)	Pauta de consumo	Prueba	Frecuencia
20-60	Intermitente	Creatinina, AO	Anual
	Dosis baja constante	Creatinina, AST, AO	Dos veces al año
	Dosis alta constante	Creatinina, AST, AO	Cuatrimestral
		Aclaramiento de creatinina	Cada 2-3 años
> 60	Intermitente	Creatinina, AO	Anual
	Dosis baja constante	Creatinina, AST, AO	Cuatrimestral
	Dosis alta constante	Hemograma, creatinina, AST, AO	Trimestral
		Aclaramiento de creatinina	Cada 1-2 años

AST = aspartato aminotransferasa; AO = análisis de orina.

En personas que presentan alguna coagulopatía es mejor evitar los antiguos fármacos selectivos de COX-1. El celecoxib influye menos en la dosis de warfarina que el rofecoxib, y ambos fármacos selectivos de COX-2 lo hacen menos que todos los fármacos selectivos de COX-1.

Las interacciones farmacológicas de los AINE abarcan una disminución del efecto antihipertensivo de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y una menor respuesta natriurética a la furosemida y las tiazidas. La concentración plasmática de celecoxib aumenta con la administración simultánea de fluconazol, y los valores de litio aumentan con cualquier inhibidor de la COX-2 administrado.

Corticosteroides

Los corticosteroides son útiles en los procesos traumáticos o inflamatorios agudos, especialmente cuando una tratamiento corto puede facilitar el diagnóstico mediante una respuesta definida, permitiendo la disminución progresiva rápida de la dosis o aconsejando una infiltración selectiva ulterior. Este enfoque resulta útil en el dolor lumbar agudo de origen facetario y discal, sobre todo cuando existen síntomas radiculares o motores. Muchos trastornos reumáticos en los que predomina el dolor vertebral responden favorablemente a la administración de 40-60 mg de prednisona oral. Un preparado preconcentrado de metilprednisolona de uso frecuente (Medrol, o genéricos) contiene únicamente 24 mg en su dosis máxima y luego disminuye progresivamente, quizá con una cantidad insuficiente para ciertas afecciones que podrían responder a dosis más altas. Una respuesta bien definida puede impulsar una exploración reumatológica o la remisión al reumatólogo. Se debe tener precaución con los efectos secundarios tanto inmediatos como del tratamiento prolongado. Entre los primeros se encuentran la agitación, el edema, las molestias digestivas, los trastornos del sueño y la intolerancia a la glucosa con una hiperglucemia notable en algunos diabéticos. La necrosis avascular es una complicación infortunada que, aunque infrecuente, puede surgir incluso tras un tratamiento breve con dosis altas, probablemente superiores a 60-80 mg; por este motivo, algunos médicos elaboran un formulario de consentimiento que incluye información más completa sobre este problema. Los efectos secundarios más frecuentes de la administración prolongada de corticoides son la osteoporosis acele-

rada, las cataratas, el aumento de peso y la miopatía. Cuando han sido utilizados a diario durante varias semanas, los corticoides deben retirarse lentamente. En los pacientes con tratamientos de larga duración se debe considerar un aumento de la dosis cuando coexistan otros procesos médicos que supongan un estrés fisiológico agudo. Estas consecuencias negativas con complicaciones graves deben constituir una contraindicación relativa para todo lo que no sea la utilización breve de los corticoides para los síntomas fundamentalmente dolorosos.

Antidepresivos

Los antidepresivos constituyen un grupo de fármacos de una eficacia excepcional en el tratamiento del dolor lumbar agudo y crónico, tanto en presencia como en ausencia de depresión. Hasta el 80 % de los pacientes sin trastornos de salud mental a juzgar por una batería de pruebas clínicas manifiesta una reducción del dolor de hasta el 50 % tras el tratamiento con un antidepresivo tricíclico[57,58]. Los pacientes depresivos responden incluso mejor porque mejoran los dos problemas. El mecanismo fundamental de la analgesia proporcionada por los antidepresivos es su efecto regulador sobre las vías descendentes inhibidoras del dolor por encima y dentro del circuito interneuronal noradrenérgico y serotoninérgico del asta posterior de la médula espinal[59].

Muchos antidepresivos producen sedación, por lo que a menudo facilitan y restablecen inmediatamente un sueño normal. La fatiga y la disforia debidas a la falta de sueño se solucionan antes de las 2-3 semanas que tarda en apreciarse una respuesta analgésica mensurable; este tiempo de respuesta también es típico del efecto antidepresivo. Otros antidepresivos son activadores, potenciando de este modo los esfuerzos de recuperación funcional con independencia de su efecto sobre el estado de ánimo. La selección del antidepresivo debe estar basada en los síntomas recogidos durante la anamnesis. Así pues, un paciente con trastornos del sueño evoluciona mejor con un medicamento más sedante (p. ej., amitriptilina, doxepina o nefazodona), pero para personas que duermen bien está más indicado un antidepresivo estimulante (p. ej., nortriptilina, desipramina o venlafaxina).

En el Cuadro 7.4 se recogen los antidepresivos por categorías farmacológicas y sus márgenes de dosis habituales. En general, para conseguir un efecto analgésico se necesita la mitad de la dosis antidepresiva habitual. El tamaño, la edad y el sexo del paciente no permiten establecer de manera fidedigna la dosis terapéutica; el único método para conseguir una dosis óptima de antidepresivos tricíclicos es la determinación periódica de sus niveles en sangre. Aunque algunas personas responden de forma idiosincrásica, la combinación de fármacos serotoninérgicos y noradrenérgicos parece ofrecer la mayor probabilidad de mejoría clínica[57]. Conocer bien el perfil monoaminérgico de los antidepresivos, así como prever sus efectos secundarios, tiene una gran trascendencia clínica. Entre los problemas previsibles están los efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, sequedad de ojos, dificultades de acomodación visual, retención urinaria, estreñimiento, diarrea), los efectos sedantes o estimulantes y la hipotensión ortostática (Cuadro 7.5). El aumento de peso es frecuente con la mayoría de las aminas terciarias y secundarias (tricíclicos) y los tetracíclicos. Aproximadamente el 10 % de los consumidores de

Cuadro 7.4. Antidepresivos

	Dosis diaria analgésica (mg)
Aminas terciarias	
Amitriptilina (Elavil)	10-150 al acostarse
Ciclobenzaprina (Flexeril)	10 tres veces al día o 10-20 al acostarse
Doxepina (Sinequan)	10-150 al acostarse
Imipramina (Tofranil)	10-150 al acostarse
Aminas secundarias	
Amoxapina (Asendin)	25-150 al acostarse
Desipramina (Norpramin)	10-50 cada 12 horas o al acostarse
Nortriptilina (Aventyl, Pamelor)	10-100 al acostarse
Protriptilina (Vivactil)	5-10 hasta cuatro veces al día
Tetracíclicos	
Maprotilina (Ludiomil)	25-75 habitualmente al acostarse
Mirtazapina (Remeron)	15-60 al acostarse
Inhibidores específicos de la recaptación de la serotonina	
Citalopram (Celexa)	10-60 al levantarse
Fluvoxamina (Luvox)	50-100 al acostarse
Fluoxetina (Prozac)	10-40 al levantarse
Paroxetina (Paxil)	10-40 al levantarse
Sertralina (Zoloft)	25-200 al levantarse
Ciclohexanol	
Venlafaxina (Effexor)	25-150 dos veces al día o por la mañana
Fenilpiperazina	
Trazodona (Desyrel)	25-300 al acostarse
Nefazodona (Serzone)	50-300 dos veces al día o al acostarse
Monocíclicos	
Anfebutamona (Wellbutrin)	37.5-150 dos veces al día
Inhibidores de la monoaminooxidasa	Rara vez están indicados
Isocarboxazida (Marplan)	
Fenelzina (Nardil)	
Tranilcipromina (Parnate)	
Efecto opiáceo mixto	
Tramadol (Ultram)	50-100 cuatro veces al día

inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, ya sean varones o mujeres, presentan disfunción sexual. Cuando se necesitan las dosis más altas, y probablemente también en los ancianos o en aquellos con cardiopatía subyacente, está indicado realizar un electrocardiograma. La venlafaxina puede elevar la presión arterial, por lo que ésta debe ser vigilada y sobre todo en los pacientes con antecedentes de hipertensión. La nefazodona y la venlafaxina provocan náuseas con una frecuencia moderada. La incidencia más baja de disfunción sexual corresponde a la anfebutamona y la nefazodona. Merece la pena señalar que la ciclobenzaprina (Flexeril) presenta la farmacología de un tricíclico, lo que probablemente justifica que se haya empleado de forma tradicional en el tratamiento del dolor lumbar. No se ha investigado su potencia antidepresiva, y no debe administrarse simultáneamente con otros tricíclicos por el temor a la aparición de efectos tóxicos por acumulación, como las arritmias. El tramadol, que actúa sobre los receptores opiáceos y antidepresivos monoaminérgicos, se describe más adelante en el apartado de los opiáceos.

Cuadro 7.5. Efectos secundarios relativos de algunos antidepresivos

	Efectos secundarios			Perfil de captación de aminas	
Fármaco	**Sedación**	**Ortostáticos**	**Anticolinérgicos**	**Noradrenalina**	**Serotonina**
Amitriptilina	4+	2+	4+	2+	4+
Doxepina	3+	2+	2+	1+	2+
Imipramina	2+	3+	2+	2+	4+
Nortriptilina	2+	1+	2+	2+	3+
Desipramina	1+	1+	1+	4+	2+
Venlafaxina	0	0	0	3+	3+
Trazodona	2+	2+	1+	0	3+
Nefazodona	2+	1+	0/1+	0/1+	5+
Fluoxetina	0/1+	0/1+	0/1+	0/1+	5+
Paroxetina	0/1+	0	0	0/1+	5+
Sertralina	0/1+	0	0	0/1+	5+
Mirtazapina	3+	2+	2+	2+	4+
Anfebutamona	0	1+	2+	0/1+	0/1+

Benzodiacepinas y sedantes

Las benzodiacepinas están limitadas para el tratamiento de la lumbalgia aguda y están ampliamente contraindicadas en el dolor crónico. Una pauta corta (esto es, menos de 2-3 semanas de beneficios sedantes y ansiolíticos) puede estar justificada en los esguinces o distensiones agudas y en las hernias de disco. Su administración más allá de este tiempo complica notablemente el diagnóstico y tratamiento por sus efectos secundarios depresores y de habituación. La relajación verdadera del músculo esquelético, que no ha sido demostrada consistentemente por los estudios clínicos, se consigue mejor tratando con analgésicos el dolor que favorece la mialgia. Para ayudar a conciliar el sueño son más seguros los antidepresivos tricíclicos, evitando así el riesgo de dependencia fisiológica y la depresión del sistema nervioso central. El zolpidem (Ambien) y el zaleplon (Sonata) son hipnóticos no benzodiacepínicos que actúan probablemente a través de la regulación de los receptores del ácido gammaaminobutírico (GABA); están indicados para el insomnio transitorio y es posible que no provoquen insomnio de rebote incluso después de su uso prolongado. El zaleplon es útil para los pacientes que se despiertan y no pueden volver a dormirse, incluso aunque sean las 3 de la madrugada, pues no producen sedación a la mañana siguiente.

Ciertamente, las benzodiacepinas y los sedantes tienen importantes impedimentos farmacológicos para su uso en el tratamiento del dolor crónico[60]. La tolerancia, el efecto de rebote sobre los trastornos del sueño, el agravamiento de la depresión, la confusión, especialmente en los ancianos, los síndromes de abstinencia complejos y, en algunos casos, la adicción verdadera, limitan esta categoría farmacológica a un pequeño número de pacientes con trastornos asociados de angustia o de ansiedad confirmados por un psiquiatra. El tratamiento prolongado del insomnio crónico con zolpidem o zaleplon es más seguro que con otros hipnóticos, particularmente cuando no se ha conseguido solucionar este problema, a veces rebelde, con otros medicamentos. Existen unas directrices que exigen explícita-

mente un diagnóstico psiquiátrico y un plan terapéutico específico que justifiquen el uso de las benzodiacepinas durante más de varias semanas [61]. Muchos de los médicos que tratan el dolor crónico, en especial los de las unidades multidisciplinarias del dolor, retiran estos fármacos pronto y de forma metódica, sustituyéndolos por una dosis programada fija de un fármaco de acción moderadamente prolongada, o por una dosis equivalente en un combinado analgésico líquido; después se disminuye la dosis cerca de un 10 % semanal, o más rápidamente si se esperan síntomas de abstinencia y se están tratando de antemano. En el Cuadro 7.6 se enumeran las benzodiacepinas por categorías. El Cuadro 7.7 muestra las equivalencias equipotentes, importantes para las conversiones y la disminución progresiva de las dosis para evitar síndromes de abstinencia graves, cuyos signos y síntomas se enumeran en el Cuadro 7.8.

Relajantes musculares

Los relajantes musculares constituyen un grupo mixto de fármacos predominantemente sedantes con potencial farmacológico para modular la respuesta del receptor miotático [62]. No está claro si el efecto clínico activo es la sedación y el consiguiente alivio de la ansiedad leve, o si es consecuencia de algún efecto directo sobre el receptor del estiramiento muscular. Como abarcan varios grupos, varían en cuanto a sus posibles efectos secundarios. Es importante saber que los relajantes musculares de la clase fenamato (p. ej., carisoprodol) comparten muchos de los peligros de las benzodiacepinas, como la abstinencia y la dependencia psicológica [63]; en las distensiones y esguinces lumbares agudos es mejor evitarlos, salvo a corto plazo. Asimismo, la inclusión en esta categoría de la ciclobenzaprina (Flexeril), un antidepresivo tricíclico, refuerza la observación clínica de que los antidepresivos tricíclicos constituyen un grupo de fármacos que aportan importantes efectos analgésicos y ansiolíticos, actuando en consecuencia como relajantes musculares. La ciclobenzaprina no debe administrarse simultá-

Cuadro 7.6. Benzodiacepinas

	Dosis habitual (mg)
Acción corta	
Alprazolam (Xanax)	0.25-1.0 tres veces al día
Estazolam (ProSom)	1-2 al acostarse
Lorazepam (Ativan)	0.5-1.0 tres veces al día
Oxazepam (Serax)	10-30 al acostarse
Cuazepam (Doral)	7.5-15 al acostarse
Triazolam (Halcion)	0.125-0.5 al acostarse
Acción larga	
Clordiazepóxido (Librium)	5-25 cuatro veces al día
Clorazepato (Tranxene)	3.75-7.5 dos veces al día
Clonazepam (Klonopin)	0.5-1.0 dos veces al día
Diazepam (Valium)	2.5-5.0 dos veces al día
Prazepam (Centrax)	5-10 al acostarse
Temazepam (Restoril)	15-30 al acostarse

Cuadro 7.7. Dosis equivalentes de los hipnóticos sedantes

Butalbital (en Fiorinal, Fioricet)	100 mg
Carisoprodol (Soma)	350 mg
Clordiazepóxido (Librium)	25 mg
Diazepam (Valium)	10 mg
Meprobamato (Equanil)	400 mg
Fenobarbital	30 mg
Whisky	90-120 mL

neamente con otros tricíclicos, y hay que prescribirla con prudencia en los ancianos y los cardiópatas. El riesgo de toxicidad por tricíclicos aumenta cuando se supera la dosis diaria máxima recomendada de 30 mg de ciclobenzaprina. Los efectos secundarios de los relajantes musculares son la sedación, la depresión, los efectos anticolinérgicos y autónomos y, en el grupo del fenamato, la posibilidad de abstinencia y dependencia. En el Cuadro 7.9 se especifican las categorías de los relajantes musculares y sus márgenes de dosis.

Anticonvulsivos y fármacos de acción central

Los anticonvulsivos y otros fármacos de acción central alivian el dolor probablemente por el mismo mecanismo por en el que actúan como antiepilépticos: la inhibición de las descargas paroxísticas, de la hiperexcitabilidad neuronal o de la propagación de las descargas anormales [64], y el bloqueo de los canales de sodio regulados por el voltaje. Su principal indicación analgésica es el dolor neuropático, como el producido por compresión radicular. En el Cuadro 7.10 se enumeran estos fármacos. Aunque su uso inmediatamente después de la lesión rara vez está indicado, son eficaces para el tratamiento prolongado del dolor especialmente lancinante, pero también del dolor urente o punzante, de la hiperalgesia y de la alodinia. Además de disminuir las náuseas asociadas a los opiáceos, los antihistamínicos provocan sedación y pueden potenciar el efecto analgésico de otras categorías farmacológicas. Los antipsicóticos apenas se emplean actualmente para el dolor, debido en parte a las discinesias que puede provocar su administración prolongada y a la disponibilidad de otros fármacos de acción central más eficaces.

Los anticonvulsivos tienen un largo historial de eficacia contra el dolor neuropático, como la fenitoína para las neuropatías periféricas y la carbamazepina para la neuralgia del trigémino. Existen pocas referencias bibliográficas sobre su efica-

Cuadro 7.8. Síntomas de abstinencia de los hipnóticos sedantes

Hipertensión, a menudo grave
Hipotensión ortostática, a menudo intensa
Fiebre
Taquicardia
Temblor
Delirio orgánico con confabulación y alucinaciones
Convulsiones



Cuadro 7.9. Relajantes musculares

	Dosis típica
Hipnóticos sedantes	
Barbitúricos/butalbital combinados (Fiorinal, Fioricet)	50 mg/comp cada día-cuatro veces al día
Benzodiacepinas (p. ej., Valium)	2-10 mg tres veces al día
Tricíclicos	
Ciclobenzaprina (Flexeril)	10 mg tres veces al día o 10-30 al acostarse
Carbamatos	
Carisoprodol (Soma)	350 mg tres veces al día
Meprobamato (Equanil, Miltown, Robaxisal)	200 mg tres veces al día
Otros fármacos de acción central	
Baclofeno (Lioresal)	10-20 mg cuatro veces al día
Clorzoxasona (Parafon)	250-500 mg tres veces al día
Metaxalona (Skelaxin)	400 mg tres-cuatro veces al día
Metocarbamol (Robaxin)	750-1000 mg cuatro veces al día
Orfenadrina (Norflex, Norgesic, Banflex)	100 mg dos veces al día
Tizanidina (Zanaflex)	1-4 mg tres veces al día
De acción periférica	
Dantroleno (Dantrium)	25-50 mg hasta cuatro veces al día

cia en el dolor radicular, situación para la que apenas se utilizan aunque pueden estar indicados. La carbamazepina posee una toxicidad hepática y medular extraordinaria que obliga a una vigilancia periódica, si bien la infrecuente anemia aplásica se presenta sin previo aviso; lo habitual es que los parámetros hematológicos muestren una reducción estable. A veces, la carbamazepina provoca alteraciones clínicamente importantes del metabolismo de los lípidos que, cuando se detectan, indican la necesidad de controlar los valores del colesterol.

La gabapentina, relacionada estructuralmente con el GABA pero sin interacciones conocidas con su receptor, está ganando adeptos como anticonvulsivo de elección en el tratamiento del dolor neuropático. Puede resultar bastante eficaz en un amplio margen de dosis, tiene una toxicidad baja, no necesita una vigilancia sanguínea y sus interacciones farmacológicas son mínimas. Un posible problema

Cuadro 7.10. Fármacos de acción central

	Dosis típica
Anticonvulsivos	
Carbamazepina (Tegretol)	50-200 mg hasta tres veces al día
Gabapentina (Neurontin)	100-2000 mg hasta tres veces al día
Fenitoína (Dilantin)	100 mg tres veces al día o 300 mg al acostarse
Ácido valproico (Depakene, Depakote)	125-500 mg tres veces al día
Antipsicóticos	
Fenotiazinas (Flufenazina y otras)	Raramente se utilizan
Butirofenonas (Droperidol)	Para náuseas, 0.625-1.25 mg IV
Antihistamínicos	
Difenhidramina (Benadryl)	25-50 mg hasta cuatro veces al día
Fenotiazinas (Phenergan)	25-50 mg hasta cuatro veces al día
Piperazinas (hidroxizina: Vistaril)	25-50 mg hasta cuatro veces al día

es la sensibilidad idiosincrásica a sus efectos sedantes, ya que su acción analgésica no suele aparecer con dosis inferiores a 1800 mg/día; son pocos los pacientes que necesitan y toleran dosis de hasta 6000 mg.

Analgésicos tópicos

Los analgésicos tópicos apenas son útiles en el tratamiento del dolor lumbar, aunque se pueden prescribir cuando la hipersensibilidad local predomina o desencadena una respuesta miofascial. La aplicación de capsaicina provoca una quemazón contraestimulante, posiblemente a través de la interferencia con la sustancia P de las vías del dolor [65]. Los salicilatos tópicos (Aspercreme o Panalgesic) interaccionan con los mecanismos de las prostaglandinas tisulares locales. Los preparados de lidocaína tópica, como la crema EMLA o el Lidoderm, sólo resultan útiles en el dolor neuropático cuando está muy localizado y rara vez están indicados en el dolor lumbar.

Mexiletina

El anestésico local oral mexiletina, un antiarrítmico derivado de la lidocaína, se ha mostrado eficaz en el tratamiento de diferentes dolores neuropáticos y puede ser útil como coadyuvante frente al dolor radicular rebelde al tratamiento. Algunos expertos recomiendan comenzar con una perfusión intravenosa monitorizada de lidocaína antes de instaurar el tratamiento oral [66]. Es más asequible proceder directamente con el tratamiento de prueba, pero se pueden tardar varias semanas en detectar la falta de respuesta. Al igual que con otros antiarrítmicos de la clase 1A, el riesgo de importantes complicaciones proarritmógenas debe tenerse en cuenta en los pacientes con cardiopatía isquémica o en aquellos que son propensos a sufrir arritmias por un trastorno intrínseco del sistema de conducción. En esto casos, lo mejor es evitar la mexiletina, un fármaco eficaz en muy pocas ocasiones. La otra posibilidad es ingresar al paciente para su monitorización mientras se pone en práctica el tratamiento. Lo mejor es estudiar a los posibles candidatos para esta pauta siguiendo un protocolo de perfusión de lidocaína antes de añadir la mexiletina.

Simpaticolíticos

El dolor lumbar se acompaña en raras ocasiones de síntomas neuropáticos como el dolor en la extremidad inferior mediado por el sistema simpático. Las manifestaciones características de la participación anormal del sistema nervioso simpático son el dolor urente, las reacciones sudomotoras anormales, la alteración de la respuesta térmica y el edema. La presencia de estos síntomas puede justificar los tratamientos de prueba con fármacos con actividad simpática como la fenoxibenzamina, la clonidina, la prazosina y, a veces, con antagonistas del calcio como el nifedipino [64]. En estas circunstancias también se puede probar con gabapentina,

aunque el tratamiento con un solo tipo de fármaco suele ser ineficaz y los mejores resultados se obtienen con varios fármacos de diferente actividad.

Opiáceos

Los opiáceos son analgésicos potentes que alivian el dolor en la mayoría de los trastornos que cursan con dolor de espalda, aunque su empleo sigue siendo motivo de controversia salvo para las lesiones lumbares agudas. Los diferentes opiáceos interaccionan con diferentes subtipos de receptores de opiáceos para provocar los efectos analgésicos y secundarios que les caracterizan, lo cual puede dar lugar a una amplia gama de respuestas clínicas individuales. Aunque los efectos secundarios parecen ser específicos de la activación de los receptores kappa, los beneficios se aprecian al activar otro tipo de receptores. En el Cuadro 7.11 se especifican los subtipos de receptores de opiáceos y los efectos secundarios típicos. En el Cuadro 7.12 se enumeran los opiáceos según los receptores activados. Los receptores sigma ya no se consideran de la clase de los opiáceos. Los receptores del *N*-metil-D-aspartato (NMDA) interactúan con los receptores de opiáceos y, aunque no forman parte de este grupo, a ellos se unen el dextrometorfano y la pentazocina[67]. En el Cuadro 7.13 se registran la dosis, la vía de administración y el margen de dosis de los diferentes grupos de opiáceos, y el Cuadro 7.14 muestra la dosificación equianalgésica. Los efectos secundarios compartidos previsibles son: sedación, depresión respiratoria aguda, náuseas, estreñimiento, reacciones anticolinérgicas (sequedad de boca, retención urinaria, hipotensión ortostática) y síntomas de abstinencia después de una administración prolongada (habitualmente 4-6 semanas de valores plasmáticos mantenidos regularmente). En ocasiones aparece prurito que, como suele ser un efecto cutáneo directo de los mastocitos en lugar de un problema alérgico generalizado, se puede tratar con antihistamínicos.

Aunque al principio se puede apreciar una disminución, o tolerancia, de la eficacia de la dosis y de los efectos secundarios, en el tratamiento prolongado no es necesario aumentar indefinidamente las dosis para conseguir una analgesia satisfactoria. De hecho, un aumento ilimitado de la dosis prescrita a menudo pronostica una mala respuesta y, por tanto, consecuencias negativas con el uso a largo plazo. La subida de las dosis previstas que se observa en el tratamiento del dolor

Cuadro 7.11. Efectos de los receptores opiáceos

Mu	Kappa	Delta
Analgesia	Analgesia	No analgesia
Apnea	Apnea	Apnea
Indiferencia	Sedación	Náuseas
Miosis	Miosis	Prurito
Náuseas	Diuresis	Tolerancia
Estreñimiento	No tolerancia	
Retención urinaria		
Prurito		
Tolerancia		

Cuadro 7.12. Interacciones de los receptores opiáceos

Fármaco	Mu	Kappa	Delta
Morfina	3+	1+	2+
Fentanilo	4+	1+	1+
Petidina	2+	—	2+
Hidromorfona	3+	—	2+
Metadona	3+	—	2+
Pentazocina	—	3+	?

1+ = mínimo; 2+ = leve; 3+ = moderado; 4+= marcado; — = sin efecto, ? = indeterminado

neoplásico o asociado al síndrome de inmunodeficiencia adquirida refleja la existencia de una lesión tisular progresiva y maligna; los pacientes cuya enfermedad permanece estable mantienen una dosis homogénea hasta que la progresión objetiva de la enfermedad se hace clínicamente evidente. En el Cuadro 7.15 se especifican las dosis analgésicas máximas para una serie de opiáceos representativos que normalmente se utilizan en el tratamiento prolongado del dolor benigno. Estas cantidades se superan en pocas ocasiones, lo que sería un motivo para descartar un segundo diagnóstico y, en determinados casos, solicitar una interconsulta sobre adicción para garantizar la idoneidad del tratamiento.

Cuadro 7.13. Opiáceos

	Dosis/intervalo típicos
Agonistas	
Acción corta, potencia baja/moderada	
Codeína	30-60 mg/3-4 h
Propoxifeno (Darvon)	65-200 mg/4-6 h
Hidrocodona (Vicodin, Norco, Lortab)	5-10 mg/4-6 h
Tramadol (Ultram)	50-100 mg/6 h
Acción corta, potencia elevada	
Hidromorfona (Dilaudid)	1-4 mg/4 h VO
	0.25-2.0 mg/3 h IV
Petidina (Demerol)	50-300 mg/2-3 h VO
	50-150 mg/2-3 h IV
Morfina	10-60 mg/4 h VO
	5-15 mg/ 3-6 h IV
Oxicodona (Percodan, Percocet, Tylox)	5-15 mg/3-4 h VO
Acción prolongada y elevada potencia	
Levorfanol (Levo-Dromoran)	2-4 mg/6 h VO
Metadona	5-20 mg/6 h VO
Morfina de liberación sostenida (MS Contin)	15-60 mg/8-12 h VO
Oxicodona de liberación sostenida (Oxycontin)	10-40 mg/8-12 h VO
Fentanilo transdérmico (Duragesic)	25-150 μg/72 h vía tópica
Agonistas-antagonistas	
Acción corta (rara vez recomendados)	
Pentazocina (Talwin)	50 mg/6 h VO
Butorfanol (Stadol)	1 mg/4 h vía nasal/IM/IV
Nalbufina (Nubain)	5-10 mg/3 h IM/IV
Buprenorfina (Buprenex)	0.3-0.6 mg/4-6 h IM/IV

Cuadro 7.14. Dosis equianalgésica de los opiáceos (comparados con la morfina)

Morfina	**IV = 1**
	VO = 3-6
Codeína	VO = 30
Hidrocodona	VO = 5
Hidromorfona	IV = 0.1-0.2
	VO = 0.2-0.4
Oxicodona	VO = 3
Levorfanol	VO = 0.2
Metadona	VO = 0.8-1.0
Propoxifeno	VO = 3.2- 6.5
Petidina	IV = 7.5 –10.0
	VO = 20-30
Fentanilo	Tópico = 1.5-1.8

A pesar del evidente beneficio que aportan los opiáceos en muchos casos de dolor lumbar agudo, con o sin radiculopatía, su indicación sigue siendo motivo de debate. Por ejemplo, las guías de la *Agency for Health Care Policy and Research* para el dolor lumbar, basadas en estudios prospectivos para validar las recomendaciones, desaconsejan específicamente el uso de los opiáceos en el tratamiento del dolor de espalda agudo[3]. En realidad, la mayoría de los expertos del dolor, e indudablemente muchos médicos, prescriben opiáceos de manera segura y eficaz para este problema tan frecuente. No obstante, muchos cuadros clínicos evolucionan mejor sin opiáceos, en especial el dolor miofascial sin lesión subyacente y la fibromialgia (véase el apartado de Tratamiento del dolor miofascial).

Uso hospitalario de los opiáceos

Los pacientes que presentan una lumbalgia aguda no suelen necesitar ingreso hospitalario a causa de un dolor intratable, sino más bien por otros motivos médicos o quirúrgicos relacionados o no. El uso de los opiáceos en los pacientes ingresados es diferente que en régimen ambulatorio. Los sistemas de administración intravenosa continua e intermitente, el estricto control de la situación y la gran intensidad del servicio requieren un buen conocimiento de los medicamentos parenterales disponibles en el hospital, experiencia para seleccionar la dosis y la vía de administración, y capacidad para convertir cualquier régimen eficaz en un tratamiento ambulatorio. Las inyecciones intramusculares no aportan ninguna ventaja sobre la vía intravenosa debido a lo molesto que resulta controlar el suministro mediante pinchazos. Las bombas de analgesia controlada por el paciente pueden administrar

Cuadro 7.15. Dosis diaria máxima de opiáceos en el dolor crónico benigno

Morfina de liberación mantenida	90-240 mg
Oxicodona de liberación mantenida	120-240 mg
Metadona	60-120 mg
Fentanilo tópico	50-100 μg

a demanda pequeños incrementos de la dosis con mayor frecuencia, y permiten programar una perfusión basal en los pacientes que tienen tolerancia a los opiáceos o para respetar el descanso nocturno. La transición de la vía parenteral a la vía oral puede realizarse con relativa facilidad en este ambiente controlado, empleando productos de liberación lenta y hemivida larga en los casos en que se prevea un tratamiento prolongado. Los opiáceos orales de acción corta están indicados cuando se prevé una interrupción del tratamiento poco después del alta, o para el dolor incidental en regímenes con preparados de liberación mantenida.

Opiáceos en régimen ambulatorio

Por supuesto, la mayoría de las lumbalgias agudas se tratan en régimen ambulatorio. Para un tratamiento ambulatorio con opiáceos es necesario el cumplimiento terapéutico por parte del paciente y un registro clínico que facilite y respalde el procedimiento. También exige experiencia por parte del médico que lo prescribe. Es preciso conocer varios opiáceos con acciones de diferente duración, tanto por la tolerancia idiosincrásica del paciente como por los previsibles efectos secundarios inmediatos.

La hidrocodona produce analgesia durante 4-6 horas y relativamente pocas náuseas. Con la codeína, el efecto analgésico es algo menos duradero y las náuseas son más intensas. De todos los productos orales y parenterales, la hidromorfona es el que menos frecuentemente provoca náuseas, pero forma parte de la clase II de la *Drug Enforcement Administration* y su prescripción exige más precauciones administrativas. La oxicodona de liberación inmediata, asociada o no a paracetamol (ambos de la clase II), ofrece un efecto opiáceo de mayor potencia durante 4-6 horas. Los preparados orales de liberación retardada de oxicodona y morfina facilitan una dosificación más uniforme durante los tratamientos prolongados con dosis elevadas. El levorfanol, de acción prolongada, ofrece analgesia durante 6 o más horas, mientras que la metadona alcanza las 8 horas, una duración más breve que las 24-48 horas de sus efectos sedantes y de antiabstinencia. Los fármacos de acción prolongada tardan entre 24-96 horas, habitualmente el cuádruple de sus hemividas, en alcanzar su equilibrio y poder medir su efecto analgésico global. Este retraso puede reducir las ventajas, ya que los efectos secundarios también persisten durante más tiempo que con los preparados de acción corta o los sistemas de liberación retardada. Es posible que los parches tópicos de fentanilo causen menos náuseas; normalmente se reservan para el tratamiento largo y mantenido con opiáceos, ya que deben pasar varios días hasta conseguir una liberación lenta desde la piel y existen alternativas orales menos gravosas y más flexibles. Para el tratamiento continuado del dolor lumbar crónico con opiáceos, es mejor convertir los fármacos de corta duración en alternativas de acción prolongada con límites de tiempo según las necesidades. Esta pauta permite mantener un efecto analgésico continuo parecido al de un sistema de analgesia parenteral controlada por el paciente, y disminuye los síntomas de abstinencia entre dosis que podrían confundir los síntomas del problema que se está tratando.

El tramadol tiene una afinidad baja por los receptores mu, por lo que es un opiáceo. También inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina, proporcio-

nando de manera sinérgica una analgesia pseudo-antidepresiva. Este perfil farmacodinámico característico disminuye la probabilidad de adicción pero no impide por completo la dependencia psicológica y fisiológica [68]. El tramadol carece de acción antiinflamatoria. Combinado con otros opiáceos de los receptores mu, ofrece ciertos efectos monoaminérgicos. A su dosis máxima, el riesgo de convulsiones al asociarlo a otros antidepresivos es bajo. Los efectos secundarios más frecuentes son vértigo, náuseas, estreñimiento, cefalea y somnolencia. Resulta más caro que una dosis equianalgésica de codeína y nortriptilina, y sus indicaciones se limitan a los pacientes con dolor lumbar crónico con riesgo de sufrir adicción por el consumo prolongado de opiáceos o que no pueden tolerar otras alternativas más baratas.

Tolerancia

La tolerancia, una consecuencia biológica previsible, hace referencia a las modificaciones subcelulares que obligan a aumentar la dosis para conseguir el mismo efecto fisiológico observado con dosis más bajas. La tolerancia aparece sistemáticamente con las benzodiacepinas y los opiáceos tras su administración continuada durante más de 4-6 semanas. No se observa con los antidepresivos, los anticonvulsivos y los AINE. Los relajantes musculares del tipo fenamato (p. ej., carisoprodol) muestran cierto grado de tolerancia clínica. La tolerancia a la sedación y la depresión respiratoria producida por los opiáceos se presenta en pocos días, mucho más rápido que la tolerancia a los efectos analgésicos, lo que permite aumentar rápidamente la dosis necesaria para lograr la eficacia terapéutica. La tolerancia al estreñimiento secundario a los opiáceos normalmente nunca se produce, por lo que hay que administrar un tratamiento simultáneo con laxantes (no sólo con productos ricos en fibra para incrementar el bolo intestinal). Los efectos secundarios autónomos de los opiáceos desparecen con un ritmo variable, a veces idiosincrásicamente y a menudo de forma incompleta. La aparición de tolerancia no indica adicción: es una respuesta biológica previsible.

El síndrome de abstinencia, la sensación fisiológica desagradable que se experimenta al interrumpir bruscamente los opiáceos y las benzodiacepinas después de un consumo mantenido durante más de 4-6 semanas, tampoco es indicativo de adicción. La abstinencia de los opiáceos nunca supone un riesgo vital, aunque es verdaderamente molesta debido a las mialgias y a las grandes mioclonías (literalmente, patear el hábito), así como a la exacerbación del dolor de espalda (Cuadro 7.16). Por el contrario, la abstinencia de las benzodiacepinas puede ser grave, causando convulsiones, alucinaciones y trastornos autónomos importantes, como hipertensión grave, e incluso provocar la muerte secundaria a estado epiléptico, arritmias o inestabilidad vasomotora (véase el Cuadro 7.8). Los antidepresivos también pueden originar abstinencia, habitualmente en forma de disforia leve y trastornos del sueño, aunque en general no suponen un problema clínico importante y menos aún cuando se disminuye la dosis progresivamente durante 7-10 días. La interrupción del tratamiento con sedantes del tipo fenamato puede dar lugar a un síndrome de abstinencia grave, incluido el *delirium tremens*.

Cuadro 7.16. Síntomas de abstinencia de los opiáceos

Mioclonías, «patear el hábito»
Cólicos abdominales
Diarrea
Sudación
Lagrimeo
Estornudos
Bostezos
Piloerección
Trastornos del sueño
Disforia
Agravamiento del dolor de espalda

Los programas de deshabituación que reducen progresivamente las dosis de benzodiacepinas y sedantes en un 10 % cada 5-7 días suelen ser seguros, si bien en el ámbito ambulatorio se tolera mejor una reducción más paulatina. Con los opiáceos se puede disminuir hasta el 25 % de la dosis cada 3-5 días, aunque las reducciones más lentas también se toleran mejor. La clonidina, un agonista α_2-adrenérgico de acción central que se prescribe en su formulación tópica de acción prolongada con o sin comprimidos orales de acción rápida (p. ej., *Catapress TTS-1 o TTS–2*, con clonidina 0,1/4-8 horas cuando sea necesario, vigilando la aparición de hipotensión ortostática, taquicardia y sequedad de boca), suele ser eficaz por su efecto sobre el locus ceruleus, estructura central del cerebro que puede ser el origen de muchos de los componentes autónomos de la abstinencia de opiáceos[69]. Los analgésicos líquidos combinados, que sustituyen los opiáceos de acción corta por metadona de larga duración y los comprimidos de benzodiacepinas por diazepam líquido de dosificación más flexible, pueden estar indicados para ocultar las reducciones de dosis y homogeneizar la farmacocinética mediante disminuciones fraccionadas que no se pueden llevar a cabo con los preparados orales. Los cambios de opiáceos y de benzodiacepinas pueden dar lugar a una tolerancia cruzada incompleta que, hasta cierto punto, debe preverse. Al igual que el clordiazepóxido, la metadona en comprimidos tiene un extenso historial de eficacia debido a su larga hemivida farmacológica, gracias a la prolongada actividad biológica de sus metabolitos. La dosis de los preparados orales de liberación lenta también es más fácil de reducir paulatinamente, ya que estas formulaciones suministran morfina de acción corta (MS Contin) u oxicodona (Oxycontin) a un ritmo lento controlado.

La mayor parte de los pacientes con dolor lumbar se deshabitúan o se desintoxican en el ámbito ambulatorio con el médico que está tratando su problema. Cuando coexiste un diagnóstico psiquiátrico, una adicción, o ambos procesos, se puede solicitar una consulta multidisciplinaria. La prescripción de opiáceos con el único propósito de atender una toxicomanía requiere la autorización de la *Federal Drug Enforcement Agency* como programa de tratamiento con fármacos especiales, y en ningún caso debe llevarse a cabo fuera de este contexto. En el ámbito del tratamiento del dolor lumbar, la prescripción de opiáceos, incluso fundamentalmente en un programa de desintoxicación, es una medida

analgésica legal y apropiada desde el punto de vista médico. Algunos pacientes que no presentan problemas de adicción tras un consumo prolongado de opiáceos, de benzodiacepinas, o de ambos, precisan un ingreso hospitalario para deshabituarse, siendo las benzodiacepinas las más difíciles de suprimir. Lo mejor es llevar a cabo la deshabituación en las unidades de dolor multidisciplinarias, a diferencia de los programas de deshabituación de alcohol y drogas, porque estos últimos están diseñados para diagnosticar y tratar trastornos adictivos, no a los pacientes que presentan una dependencia yatrogénica de fármacos que causan dependencia fisiológica y que han sido utilizados para el tratamiento de su dolor lumbar.

Adicción

La adicción consiste en un abuso de drogas o fármacos que, en ocasiones, acompaña tanto al dolor lumbar agudo como al crónico. En el Cuadro 7.17 se especifican los signos y síntomas de adicción a los que se debe prestar atención.

El riesgo de adicción está potenciado por la euforia y el olvido de otros problemas de la vida que produce el consumo de opiáceos. Los antecedentes de alcoholismo o de otras adicciones son un factor de riesgo importante, aunque no constituyen una contraindicación absoluta para la administración breve o prolongada de opiáceos. Los antecedentes familiares de adicción también pueden aumentar el riesgo personal del paciente. Otro posible factor de riesgo es el tabaquismo [70]. Para los pacientes que presentan una adicción activa o que la han abandonado recientemente, resulta especialmente útil pautar un tratamiento cuya duración haya sido bien definida y acordada de antemano y basado en un control clínico sistemático. La frecuencia de las adicciones en la población general se sitúa entre el 5 y el 16 % [71], y se puede suponer que las cifras son parecidas entre los pacientes que sufren dolor. No obstante, la prescripción de opiáceos para determinados procesos, en las dosis adecuadas y con una duración apropiada, no provoca adicción en una inmensa mayoría de los casos. En un estudio antiguo, la adicción yatrogénica en los pacientes hospitalizados que recibían opiáceos fue notable-

Cuadro 7.17. Adicción: síntomas y signos

Síntomas

- Avidez intensa por el fármaco en cuestión
- Preocupación agobiante por la disponibilidad del fármaco
- Incapacidad para controlar el consumo
- Consumo compulsivo a pesar de las consecuencias adversas físicas y psicosociales
- Euforia al consumir el fármaco
- Empleo del fármaco para tratar otros síntomas, como depresión, trastornos del sueño u otros problemas médicos para los que los opiáceos no están indicados

Signos

- Consumo durante los períodos de escasos síntomas
- Adquisición del fármaco a través de fuentes no médicas o mediante manipulación
- Aumento no autorizado de la dosis
- Acopio del fármaco
- Consumo no autorizado simultáneo de drogas ilegales (alcohol, marihuana u otras drogas ilícitas)

mente infrecuente, observándose en 4 de 11 882 pacientes [72]; sin embargo, un trabajo realizado sobre 2002 ingresos consecutivos en los servicios de neurología, cirugía general y medicina interna del Johns Hopkins Medical Center detectó una incidencia de alcoholismo del 19-25 % [73].

Pseudoadicción

La pseudoadicción es una preocupación excesiva por la adquisición, llegando a la manipulación y otros engaños, que puede aparecer cuando el tratamiento con opiáceos ha resultado beneficioso pero insuficiente. Estos pacientes pueden comportarse como adictos hasta que se diagnostican correctamente y se tratan con los analgésicos adecuados. A menudo, los patrones previos de consumo desordenado se resuelven drásticamente al establecer una pauta de opiáceos estable y eficaz.

Opiáceos para el dolor crónico

El tratamiento paliativo y prolongado de la lumbalgia crónica con opiáceos sigue siendo polémico. Existen numerosas publicaciones excelentes sobre este tema que ofrecen un amplio abanico de opiniones acerca del tratamiento continuado con opiáceos para el dolor crónico benigno [74-76]. Diferentes organismos estatales han participado activamente en la elaboración de las normas apropiadas para el tratamiento crónico con opiáceos, lo que en teoría reduce el riesgo, pero no siempre el temor, de que el médico que prescribe estos fármacos sea sancionado [77,78]. Hay que seguir los mismos principios de calidad que en el tratamiento de otras enfermedades crónicas con medicamentos capaces de producir efectos secundarios graves. Para que el tratamiento sea correcto, es necesario realizar y anotar la anamnesis completa y una exploración física bien dirigida, verificar la eficacia de modo minucioso y continuo, vigilar con frecuencia la aparición de efectos secundarios, diagnosticar y tratar la depresión simultánea y comprobar la evolución funcional. Los esfuerzos razonables por encontrar otros tratamientos alternativos sin opiáceos deben haber sido infructuosos a consecuencia de una ineficacia comprobada, de una intolerancia o de un riesgo inaceptable. En ocasiones es necesario complementar los fármacos de acción prolongada con otros de acción corta para los episodios de dolor incidental. Las alteraciones en la evolución clínica o los cambios en el «tempo clínico» merecen una reevaluación metódica, ya que pueden sobrevenir nuevos procesos. Hay que anotar debidamente en el historial médico las recomendaciones de otros especialistas, y cualquier desviación sustancial de las mismas debe estar respaldada por datos clínicos y ser anotada en el historial del paciente. Es necesario establecer consultas periódicas para vigilar la evolución y realizar los cambios oportunos, y debe haber un único médico responsable de prescribir cualquier analgésico. Los signos de consumo excesivo o incorrecto, o de conductas adictivas, indican la necesidad de interrumpir inmediatamente el tratamiento después de una disminución progresiva de la medicación, preferiblemente solicitando una interconsulta al especialista en adicciones o remitiendo al paciente a un programa terapéutico para toxicomanías.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los cuadros clínicos típicos de dolor lumbar, con o sin radiculopatía, se pueden tratar con una amplia gama de fármacos una vez que se ha establecido el diagnóstico y se han valorado adecuadamente los síntomas principales. No se puede quitar importancia a la anamnesis sistemática y detallada de los síntomas que presenta un determinado paciente. Las preguntas relativas a la intensidad y el tipo del dolor, la presencia o ausencia de síntomas neuropáticos, los trastornos asociados del estado de ánimo o del sueño, y los antecedentes de mejoría con las medidas terapéuticas prescritas con anterioridad resultan esenciales para que el tratamiento sea el correcto. La comprensión de los mecanismos del dolor implicados en una situación clínica dada es la que determina la elección. Por ejemplo, los síndromes agudos o subagudos de dolor discogénico o facetario responden a los AINE más a menudo que los dolores miofasciales, neuropáticos o centrales. El dolor de espalda de la fibromialgia no responde a los mismos regímenes terapéuticos que los síntomas secundarios a lesiones traumáticas, repetitivas o degenerativas. Las molestias asociadas a trastornos psicológicos, como la depresión o la somatización, responden a pautas farmacológicas e intervenciones diferentes de las de los cuadros clínicos menos complicados.

Tratamiento farmacológico del dolor lumbar

El tratamiento sintomático de las distensiones o esguinces lumbares no complicados, que a menudo abarcan una lesión nociceptiva aguda del disco, la articulación interapofisaria y los ligamentos, puede comenzar con AINE. Si la intolerancia digestiva supone un problema, merece la pena añadir un anti-H_2, como la cimetidina, o un inhibidor de la bomba de protones, como el omeprazol. Una alternativa es el misoprostol, bien solo o bien en un preparado combinado con un AINE como el diclofenaco (Arthrotec). El paracetamol se puede administrar en solitario o con un AINE, si bien la combinación de ambos aumenta el riesgo renal. Hay que desaconsejar el consumo de alcohol, cuyo mantenimiento es un obstáculo para la recuperación y el tratamiento. Los trastornos del sueño previsibles se deben tratar de forma breve con benzodiacepinas, zolpidem, zaleplon o antidepresivos sedantes. Para el tratamiento a largo plazo son mejores los antidepresivos, en particular si el trastorno del sueño se acompaña de depresión. Hay que evitar la prescripción durante más de 7-14 días de benzodiacepinas y otros sedantes que puedan causar dependencia. A pesar de la falta de estudios comparativos de evolución clínica que justifiquen su uso, los opiáceos resultan útiles. La experiencia clínica respalda la prescripción de opiáceos para el tratamiento del dolor lumbar. A corto plazo resultan útiles los opiáceos de acción breve, ajustando la dosis según las necesidades. Los opiáceos de acción prolongada están indicados cuando durante un tratamiento prolongado con opiáceos se mantienen el alivio del dolor y la mejoría funcional. Siempre que se prescriben opiáceos se recomienda administrar simultáneamente algún laxante (p. ej., Senokot, Dulcolax, Lactulosa), ya que los incrementadores del bolo intestinal (p. ej., Metamucil) suelen ser insuficientes.

Tratamiento de la radiculopatía

La lumbalgia con síntomas radiculares importantes también se puede tratar eficazmente con AINE. Los corticosteroides pueden estar indicados cuando existen síntomas o signos neurológicos agudos, y se administran por vía oral o mediante infiltración selectiva. El objetivo de los opiáceos debe ser disminuir el componente del dolor de espalda. Para el dolor neuropático fulgurante, quemante o lancinante están más indicados los antidepresivos tricíclicos incluso en las situaciones agudas, aunque hay que recordar que el efecto analgésico máximo de los antidepresivos se alcanza al cabo de varias semanas. La sedación secundaria puede servir para facilitar el sueño. Es posible administrar simultáneamente gabapentina u otros anticonvulsivos. La mexiletina no suele estar indicada.

Tratamiento del dolor miofascial

El dolor lumbar de origen miofascial y el dolor asociado a la fibromialgia tienen como características que no responden a los AINE y que se acompañan de un componente de fatiga que a menudo se ve agravado por los opiáceos. Aunque la mayoría de los pacientes menciona un alivio subjetivo, los opiáceos sólo están indicados durante períodos breves porque suelen empeorar los resultados funcionales. En el Cuadro 7.18 se especifican los criterios diagnósticos de la fibromialgia del Colegio Estadounidense de Reumatología. La respuesta a los antidepresivos que actúan a través de receptores mixtos y a otros fármacos de acción central, como los anticonvulsivos y espasmolíticos, describe la complejidad de la perturbación del sistema del dolor en estos procesos. El trastorno de los mecanismos centrales del dolor que están modulados por sistemas periféricos sensibilizados y conectados químicamente puede ser el responsable de los síntomas nociceptivos de la fibromialgia[79]. El dolor, que carece de distribución dermatomérica y a menudo es diseminado, suele responder de manera idiosincrásica pero con la suficiente frecuencia como para considerar la existencia de una modulación serotoninérgica, noradrenérgica, GABAérgica y de los canales de sodio. Los tricíclicos noradrenérgicos más esti-

Cuadro 7.18. Criterios diagnósticos de la fibromialgia

Antecedentes de dolor generalizado:
- Definido por dolor bilateral, por encima y por debajo de la cintura y en el esqueleto axial.
  - Dolor en 11 de 18 puntos sensibles a la palpación digital (bilateral):
    - Suboccipital
    - Espacio intertransverso C5-C7, cara anterior
    - Punto medio del borde superior del trapecio
    - Origen del supraespinoso
    - Superficie superior de la segunda unión costocondral
    - 2 cm distales al epicóndilo externo
    - Cuadrante superoexterno de la nalga, pliegue anterior
    - Prominencia posterior del trocánter mayor
    - Almohadilla grasa proximal a la interlínea articular interna de la rodilla

Fuente: Wolfe F, Smythe HA, Yunnus MB et al., The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Arthritis Rheum 1990; 33:160-172.

mulantes, como la desipramina, los serotoninérgicos específicos como la fluoxetina, o los dopaminérgicos como la anfebutamona, resultan especialmente beneficiosos para aliviar la fatiga y la depresión acompañantes. El Neurontin puede mitigar los síntomas disestésicos y alopáticos. El baclofeno ayuda a aliviar la espasticidad existente y, en ocasiones, reduce las mialgias y mejora el sueño reparador. La carbamazepina, el ácido valproico y la fenitoína suelen tener demasiados efectos sedantes como para ser convenientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR LUMBAR DE CAUSA MÉDICA

Los médicos deben prestar atención a todos aquellos diagnósticos que pueden acompañarse de dolor lumbar. Una anamnesis y una exploración física minuciosas ayudan a excluir un gran número de causas médicas de lumbalgia, algunas de las cuales se especifican en el Cuadro 7.19. La ausencia de antecedentes de traumatismos o de sobrecarga, la fiebre, el diagnóstico previo de cáncer, el riesgo o la presencia real de vasculopatías y el consumo previo de corticoides merecen un mayor interés, un estudio exhaustivo o una interconsulta. Antes de intentar un tratamiento sintomático del dolor, es esencial establecer un diagnóstico seguro y descartar otras causas graves alternativas. Para conseguir la supresión drástica de los síntomas es necesario tener confianza en que la mejor opción es aliviar las molestias, no perseguirlas. La resistencia al tratamiento o la modificación brusca de un régimen previamente estable pueden indicar la necesidad de realizar nuevas pruebas o consultas diagnósticas.

Cuadro 7.19. Causas médicas de dolor lumbar

Infecciosas	Discitis
	Absceso epidural
	Aguda o postherpética
Vasculares	Aneurisma de aorta abdominal
	Enfermedad isquémica: cardíaca, mesentérica, aortoilíaca
Ginecológicas	Endometriosis
	Enfermedad inflamatoria pélvica
	Embarazo ectópico
Genitourinarias	Nefrolitiasis
	Prostatitis
Digestivas	Pancreatitis
	Úlcera duodenal
Reumatológicas	Fibromialgia
	Espondiloartropatías
	Polimialgia reumática
	Hiperostosis idiopática difusa
Metabólicas	Neuropatía diabética
	Fractura osteomalácica u osteoporótica
	Enfermedad de Paget
Hematológicas	Mieloma, drepanocitosis
Tumores malignos	Metástasis de mama, próstata, colon, pulmón, etc.

Trastornos del estado de ánimo

Los trastornos del estado de ánimo constituyen un importante grupo de situaciones clínicas que se asocian a dolor lumbar. El dolor que precede, sigue, agrava o acompaña a los síntomas depresivos debe ser tratado diligentemente con o sin la ayuda de antidepresivos. Una valoración inadecuada y un tratamiento ineficaz de la depresión deterioran notablemente el efecto del tratamiento. Este punto no puede ser menospreciado.

Los síntomas de la depresión se tratan con antidepresivos bien seleccionados, eligiendo fármacos activadores o neutros, como desipramina o nortriptilina, cuando predomina la fatiga, y sedantes, como la doxepina o la amitriptilina, cuando el sueño supone un problema o la ansiedad es un síntoma activo. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina pueden resultar menos eficaces para el control del dolor que los fármacos de receptores mixtos. Conocer bien el efecto analgésico de los antidepresivos permite emplearlos como medicamentos que pueden elevar el estado de ánimo, reducir o eliminar los síntomas vegetativos y somáticos, y mitigar la ansiedad que a menudo acompaña al dolor lumbar tanto agudo como crónico.

En los cuadros de dolor lumbar, agudo o crónico, los episodios de depresión mayor se caracterizan por decaimiento, falta de interés o de placer en casi todas las actividades, irritabilidad o cualquier combinación de estos síntomas. En el Cuadro 7.20 se especifican otros síntomas adicionales para el diagnóstico. La distimia, un trastorno del estado de ánimo frecuente en la lumbalgia crónica, se caracteriza porque durante al menos 2 años el decaimiento supera en días al estado de ánimo normal, acompañado de síntomas depresivos que no son lo suficientemente graves como para calificar el episodio de depresión mayor [80]. Cualquier trastorno del estado de ánimo se puede tratar con cualquiera de los antidepresivos útiles para el dolor, aunque la dosis debe estar dentro de los límites terapéuticos y no ser tan baja como la necesaria para la analgesia pura.

Los trastornos de ansiedad incluyen los trastornos de angustia, los trastornos de estrés postraumático, los trastornos de estrés agudo, los trastornos de ansiedad generalizada y la ansiedad relacionada con las enfermedades o con los efectos secundarios del tratamiento [81]. Los pacientes que sufren dolor lumbar agudo, y

Cuadro 7.20. Síntomas de depresión

Tristeza
Sensación de vacío
Falta de interés o de capacidad de disfrutar con las actividades (anhedonia)
Pérdida o aumento de peso
Aumento o disminución del apetito
Insomnio o hipersomnia
Agitación o lentitud psicomotora
Fatiga o falta de energía
Sentimientos de inutilidad, de culpa excesiva o inapropiada
Disminución de la capacidad de pensamiento o concentración, o indecisión
Pensamientos recurrentes sobre la muerte
Ideas de suicidio con o sin un plan, con o sin intento

por supuesto los que padecen una lumbalgia crónica, a menudo presentan rasgos de ansiedad que, cuando son intensos, conviene tratar. En el Cuadro 7.21 se enumeran los síntomas de una crisis de angustia. El Cuadro 7.22 especifica los síntomas de la ansiedad generalizada. Los antidepresivos con efectos sedantes son fármacos de elección para el tratamiento de la ansiedad asociada al dolor lumbar. También pueden resultar eficaces los fármacos no sedantes, como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Las benzodiacepinas sólo se deben prescribir cuando fracasan otros tratamientos, y únicamente después de asegurar el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo preferiblemente mediante interconsulta con el psiquiatra o el psicólogo.

Trastornos de dolor

Los trastornos de dolor constituyen una nueva entidad diagnóstica dentro de los problemas psiquiátricos y se han merecido su catalogación específica en la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, que incluye aquellos con o sin factores psicológicos agravantes y aquellos con o sin factores psicológicos más enfermedades médicas [82]. En el Cuadro 7.23 se detallan los criterios diagnósticos del trastorno de dolor. La clasificación del dolor crónico según la región anatómica, el sistema orgánico, el tipo, las características temporales, la intensidad y la etiología permite establecer una diferenciación crucial con los trastornos de somatización. La somatización se produce cuando, durante varios años, aparecen numerosos problemas somáticos que no se pueden justificar por una alteración fisiopatológica conocida. El tratamiento del dolor crónico difiere bastante del de la somatización; para esta última, lo mejor es seguir un tratamiento psiquiátrico.

Los trastornos del estado de ánimo provocados por sustancias son alteraciones manifiestas y persistentes del estado de ánimo que se consideran debidas al efecto fisiológico directo de un medicamento, prescrito o no. El médico que realiza una prescripción para el tratamiento del dolor debe comprobar que ésta no sea la causa de una complicación yatrogénica. Cuando existan dudas, será necesario realizar una interconsulta con un psiquiatra o un especialista en adicciones.

Cuadro 7.21. Síntomas de angustia

Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca
Sudación
Estremecimiento o temblores
Disnea o sensación de sofoco
Sensación de ahogo
Náuseas o molestias abdominales
Vértigo, inestabilidad o desfallecimiento
Sensación de irrealidad o de despersonalización
Temor a perder el control o volverse loco
Miedo a morir
Parestesias
Escalofríos o accesos de calor

Cuadro 7.22. Síntomas del trastorno de ansiedad generalizado

Ansiedad y preocupación excesivas, presentes más días que ausentes
Dificultad para controlar la preocupación
Inquietud, sintiéndose excitado o al borde del abismo
Fatiga fácil
Dificultad para concentrarse o poner la mente en blanco
Irritabilidad
Tensión muscular
Trastornos del sueño

Cefalea

La cefalea, siempre que acompaña a las molestias lumbares, necesita un tratamiento sintomático simultáneo. Puede deberse a un problema cervical concurrente, o ser un síntoma somático de una depresión. Cuando se debe a la potenciación analgésica o al rebote que tiene lugar con el consumo de paracetamol, sedantes u opiáceos, hay que eliminar tales fármacos. Los antiinflamatorios resultan eficaces para muchas cefaleas, y probablemente no ocasionan rebote. Los antidepresivos son buenos profilácticos en muchos casos, y la gabapentina y el ácido valproico resultan útiles para la tensión muscular y para la cefalea migrañosa.

TRATAMIENTO DE LA DISCAPACIDAD

La discapacidad derivada del dolor lumbar puede empeorar por la sedación excesiva ocasionada no sólo por los opiáceos, sino por cualquier preparado potencialmente sedante empleado en el tratamiento. El deterioro de la capacidad funcional, la ganancia progresiva de peso y la depresión persistente son señales de una mala respuesta terapéutica. A lo largo del tratamiento analgésico se pueden valorar la afectación y la discapacidad mediante una anamnesis minuciosa y frecuente de los síntomas. Es muy importante comprobar que el tratamiento prescrito no ocasiona efectos secundarios y, en caso contrario, hay que considerar otros fármacos y estrategias alternativos. Cuando la discapacidad es desproporcionada para la afectación, suele ser necesaria una actuación multidisciplinaria.

TRATAMIENTO DE LA ADICCIÓN

El tratamiento de la adicción depende de su diagnóstico exacto y oportuno. Un análisis toxicológico de orina puede confirmar la presencia de los fármacos pres-

Cuadro 7.23. Criterios diagnósticos para los trastornos de dolor

Dolor en una o más localizaciones que impulsan a solicitar asistencia médica
El dolor ocasiona un malestar o un trastorno significativos
Los factores psicológicos parecen desempeñar un papel importante en la aparición, la intensidad, el agravamiento o el mantenimiento del dolor
El síntoma o el déficit no son intencionados ni fingidos
El dolor no se justifica por un trastorno del estado de ánimo

critos y la ausencia de otros ilícitos o no autorizados, lo cual es de utilidad cuando se duda de la sinceridad del paciente. Para esta prueba se necesita la autorización del paciente, lo que a veces pone en peligro la relación médico-paciente. Cuando se diagnostica una adicción, es decisivo enviar al paciente a un especialista en el tratamiento de adicciones; el médico responsable del tratamiento del dolor lumbar no debe intentar corregir la adicción sin el respaldo del especialista.

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN GERIATRÍA

El tratamiento del dolor en la población geriátrica reconoce e integra las enfermedades degenerativas multiorgánicas, previendo la mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios de los fármacos, con otros trastornos y tratamientos concomitantes. Además, el dolor de espalda es considerablemente más difícil de tratar en el anciano, puesto que el diagnóstico es más complicado y se necesita mayor tiempo para la recuperación. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha publicado una amplia monografía sobre este tema[83].

En los ancianos, hay que ser especialmente cautos a la hora de prescribir AINE debido al alto riesgo de toxicidad renal, gástrica y hepática; además, los AINE interactúan con los fármacos cardiovasculares más utilizados, disminuyendo el efecto de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, el aclaramiento de digoxina y la actividad diurética. Es aconsejable vigilar los efectos secundarios con mayor frecuencia e intensidad (véase el Cuadro 7.3).

El metabolismo y la eliminación de los fármacos están siempre retrasados, por lo que una buena norma general consiste en reducir las dosis a la mitad y duplicar el intervalo. Es más seguro evitar en especial los opiáceos que tienen una hemivida prolongada y los sedantes cuyos metabolitos son de acción duradera, en beneficio de los fármacos de acción corta. Por ejemplo, son preferibles la morfina a la metadona y el lorazepam al diazepóxido o incluso al diazepam. Cuando se desea conseguir un efecto prolongado, los preparados de liberación lenta se eliminan de manera más fiable porque, una vez liberado, el fármaco activo tiene una acción corta (p. ej., morfina u oxicodona). El fentanilo tópico se puede acumular en los depósitos cutáneos y ocasionar una sedación prolongada; además, la alteración de la perfusión tisular puede hacer más insegura la absorción.

Los fármacos empleados en la población más joven se pueden complementar con tratamientos específicos para la osteoporosis concomitante, particularmente en las mujeres ancianas, como Miacalcin en pulverización nasal o el alendronato. La calcitonina en inyección subcutánea puede proporcionar analgesia durante las primeras semanas tras una fractura por compresión en la osteoporosis, además de facilitar la consolidación ósea. En muchos casos es preciso descartar la presencia de tumores malignos. Todo estudio del dolor de espalda en el anciano debe abarcar una exploración médica general relativamente reciente.

RESUMEN

El análisis global de los síntomas, valorando la causa del dolor según sus características, permite pautar un tratamiento satisfactorio eligiendo los fármacos por su

especial capacidad para controlar determinada particularidad de los síntomas. Se debe sospechar un diagnóstico preciso y reevaluar de manera continua la eficacia terapéutica, los efectos secundarios, la situación funcional y el estado de ánimo. Una selección farmacológica óptima minimiza los fármacos de la misma categoría y maximiza los beneficios sintomáticos. Para conseguir un tratamiento farmacológico acertado para el dolor lumbar es necesario comprender a fondo el origen de las quejas del paciente, es decir, que el tratamiento esté dirigido por los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA 1992;268:760-765.
2. Fields HL (ed). Core Curriculum for Professional Education in Pain (2nd ed). Task Force on Professional Education, International Association for the Study of Pain. Seattle: IASP Press, 1995.
3. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute Low Back Pain in Adults. Clinical Practice Guideline No. 14. AHCPR Publication No. 95-0642. Rockville, Maryland: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.
4. Merskey H. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain 1979-6:249-252.
5. Brand PW, Yancey P. The Gift of Pain. Grand Rapids, Michigan: Zondervan Publishing House, 1993.
6. Wilson PR, Lamer TJ. Pain Mechanisms: Anatomy and Physiology. In PP Raj (ed), Practical Management of Pain (2nd ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1992;66.
7. Wilson PR, Lamer TJ. Pain Mechanisms: Anatomy and Physiology. In PP Raj (ed), Practical Management of Pain (2nd ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1992;75.
8. VonKorff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF Grading the severity of chronic pain. Pain. 1992;50:133-149.
9. Shelton JL. Psychological Considerations. In AJ Cole, SA Herring (eds), The Low Back Pain Handbook. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1997:245-252.
10. Shelton JL, Robinson JP. Psychological aspects of chronic back pain. Phys Med Rehabil Clin North Am 1991:2;1:127-144.
11. Joranson DE. Federal and state regulation of opioids. J Pain Symptom Manage 1990;5:sl2-s23.
12. Clark HW, Sees KL. Opioids, chronic pain, and the law. J Pain Symptom Manage 1993;8:297-305.
13. Abram SE (ed). The Pain Clinic Manual. Philadelphia: JB Lippincott, 1990.
14. Cohen MI, Campbell JN (eds). Pain Treatment Centers at a Crossroads. Seattle: IASP Press, 1996.
15. Loeser JD, Egan KJ. Managing the Chronic Pain Patient: Theory and Practice at the University of Washington Multidisciplinary Pain Center. New York: Raven Press, 1989.
16. Sternbach RA. Acute Versus Chronic Pain. In PD Wall, R Melzack (eds), Textbook of Pain, Edinborough: Churchill Livingstone, 1984;173-177.
17. Turk DC, Melzack R (eds). Handbook of Pain Assessment. New York: Guilford Press, 1992.
18. Quality improvement guidelines for the treatment of pain. American Pain Society Quality of Care Committee. JAMA 1995;274:1874-1880.
19. Weisel SW, Tsourmas N, Feffer HL, et al. A study of computer-assisted tomography: I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. Spine. 1984;9:549-556.
20. Powell MC, Szypryt P, Wilson M, Symonds EM. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. Lancet 1986;2:1366-1367.
21. Jensen MC, Brant-Zawadzki M, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. N Engl J Med 1994;331:69-73.

Capítulo 8

La fisioterapia en el tratamiento del dolor lumbar

Mark R. Bookhout y Marla M. Bookhout

Tradicionalmente, la fisioterapia prescrita para el dolor lumbar consistía en la aplicación local de calor o frío, ultrasonidos, diatermia, masajes y programas de cinesiterapia generales, como los ejercicios en flexión de Williams. Desde la década de 1970, sin embargo, los fisioterapeutas se han hecho expertos en la exploración de las disfunciones mecánicas de la columna vertebral y la pelvis, basando su tratamiento en la premisa de que la mejoría de la movilidad y la función puede aliviar el dolor. El objetivo de este capítulo es exponer los últimos adelantos de la fisioterapia para el tratamiento del dolor lumbar, analizando las diferentes teorías y fundamentos del tratamiento. A la larga, el objetivo terapéutico que persiguen todos los fisioterapeutas, con independencia de su formación, es que el paciente adquiera la capacidad de llevar a cabo su propio tratamiento.

Como ya se ha comentado en el Capítulo 4, la fisioterapia para el dolor lumbar no debe comenzar sin antes haber completado una exploración neurológica y biomecánica completa del paciente. El plan terapéutico se establece en función de los signos y síntomas clínicos del paciente, ya que el verdadero mecanismo que provoca el dolor es a menudo dudoso [1,2]. Dado que el dolor lumbar suele ser un problema multifactorial, el hecho de disponer de una etiqueta diagnóstica específica ayuda poco a la hora de elegir el tratamiento físico [3,4], pero puede ayudar a definir las contraindicaciones para determinadas situaciones, como las fracturas, la osteoporosis, los tumores, las infecciones, la artritis reumatoide o los signos neurológicos progresivos. Para determinar el método terapéutico a aplicar es fundamental seguir una estrategia clínica basada en el conocimiento de los tejidos que pueden ser el origen del dolor y de la reacción de cada tejido a las tensiones mecánicas provocadas por posturas mantenidas o por las pruebas de movilidad.

Wyke [5] describe el dolor como una experiencia emocional desagradable causada por una actividad atípica de sistemas aferentes específicos (nociceptivos). El com-

plejo morfológicamente distinguible de las terminaciones nerviosas nociceptivas es sensible a la disfunción mecánica y térmica de los tejidos. En condiciones normales, el sistema de los nociceptores permanece en su mayor parte quiescente, pero se activa al despolarizarse las fibras amielínicas por la aplicación de fuerzas mecánicas como la presión, la tracción, la abrasión, la contusión, la laceración o el desgarro del tejido que las contiene. Los nociceptores también se estimulan por la exposición a concentraciones suficientes de sustancias químicas irritantes, como el ácido láctico, los iones potasio, las cininas polipeptídicas, la serotonina, las prostaglandinas y la histamina, liberadas por los tejidos lesionados, inflamados, en fase de necrosis o que sufren alguna anomalía metabólica [5]. Aunque Wyke negaba la existencia de nociceptores en el disco intervertebral, las investigaciones defienden la inervación del tercio o la mitad externa del anillo fibroso, lo que convierte el disco en una posible fuente de dolor lumbar [6,7]. Otros tejidos que contienen fibras nociceptivas son la piel y el tejido subcutáneo, el tejido adiposo, la cápsula articular y los ligamentos, el periostio, las aponeurosis, los tendones, la duramadre y las paredes de los vasos sanguíneos.

Según Wyke [5], los trastornos inflamatorios rara vez son la causa del dolor lumbar, salvo como complicación de alguna enfermedad febril aguda. Para este autor, la mayoría de las lumbalgias son consecuencia de una lesión, ya sea ésta una irritación química o una deformación mecánica. La elección del tratamiento, por consiguiente, se debe basar en el cuadro clínico del paciente, en la respuesta a las pruebas de movilidad pasiva y activa, y en los tejidos que pudieran estar provocando el dolor (p. ej., articulaciones interapofisarias, disco intervertebral, músculo y partes blandas).

BASES TEÓRICAS DEL TRATAMIENTO

Articulaciones

Los efectos de la inmovilización sobre las articulaciones han sido ampliamente estudiados [8-10]. Como cualquier articulación periférica, una articulación vertebral que padece una distensión puede desarrollar una sinovitis aguda con una defensa muscular reactiva cuyo objetivo es inmovilizar la articulación para permitir su cicatrización. Si dicha articulación no es movilizada de nuevo mediante el ejercicio, puede resultar hipomóvil y, de este modo, quedar expuesta a que determinados movimientos rápidos e imprevistos sobrepasen sus nuevos y reducidos límites fisiológicos. En teoría, una articulación hipomóvil puede además hacer que las articulaciones vecinas sufran una tensión excesiva o sobrecarga que, si es duradera, provoca una hipermovilidad semejante a la hipermovilidad de transición que a veces se produce en un nivel adyacente a una fusión vertebral cervical o lumbar. Los fisioterapeutas pueden discrepar en cuanto al segmento vertebral (hipermóvil frente a hipomóvil) responsable de los síntomas del paciente, pero la mayoría defiende el restablecimiento del recorrido normal de la articulación que está limitada mediante algún tipo de movilización. En consecuencia, la aplicación de fuerzas selectivas (movilización articular y manipulación) ha adquirido importancia como método terapéutico para la hipomovilidad de las articulaciones interapofisarias, basado en la idea de que muchos pacientes experimentan dolor lumbar a

causa de una disfunción de la movilidad de las articulaciones vertebrales. La hipermovilidad articular se trata corrigiendo cualquier hipomovilidad próxima para, a continuación, aplicar algún tipo de contención externa o un programa de ejercicios de estabilización, o ambos métodos, con el fin de evitar que la articulación hipermóvil se vea sometida a nuevas sobrecargas.

Janda [11] observó que la disfunción articular (limitación del movimiento) afecta a la calidad de la función muscular en la articulación involucrada bien inhibiendo o bien facilitando la actividad de los músculos. Según afirman Jull y Janda [12], cuando un segmento vertebral lumbar presenta dolor o rigidez, la información propioceptiva necesaria para tener un buen control motor puede estar mermada; así pues, el fisioterapeuta debe intentar por todos los medios conseguir una movilidad completa e indolora de los segmentos lumbares para lograr una rehabilitación motora satisfactoria.

Discos intervertebrales

La lesión sintomática más frecuente del disco intervertebral parece ser la torsión secundaria a una rotación axial excesiva de un segmento lumbar [13]. Desde el punto de vista estructural y mecánico, el anillo fibroso recuerda a un ligamento, vulnerable a la lesión mecánica y capaz de provocar dolor si se rompe o se distiende [14]. Muchos pacientes relacionan la aparición de su dolor lumbar con una maniobra de levantamiento de peso en posición de flexión y rotación hacia un lado. Ésta es la posición en la que el riesgo de lesión por torsión del anillo fibroso es máximo [14,15]. En experimentos llevados a cabo en cadáveres en los que se provocaba una lesión artificial de la porción posterolateral del anillo, Panjabi y cols. [16] encontraron que la flexión e inflexión contralateral a la lesión provocaban las mayores fuerzas de tensión sobre la zona dañada. Así pues, parte de la exploración para la fisioterapia debe intentar determinar si las fuerzas de tensión producidas por la flexión, la inflexión lateral, la rotación o una combinación de éstas agravan los síntomas del paciente. A continuación se planifica un programa terapéutico que evite tales movimientos, en especial durante la fase de cicatrización inmediatamente posterior a la lesión, y que fomente los movimientos que disminuyen las fuerzas de tensión (p. ej., extensión e inflexión lateral hacia el lado de la lesión).

Tejidos blandos

La participación de los músculos y de otros tejidos blandos en la producción del dolor de espalda es motivo de debate. Cabe imaginar que los desequilibrios entre grupos musculares opuestos podrían someter a las articulaciones y los discos intervertebrales lumbares a fuerzas anormales. Cuando un segmento vertebral sufre una disfunción aguda o crónica, la reacción de los músculos circundantes consistirá en contractura, hiperactividad o inhibición [5, 12, 17]. Si esta respuesta de los tejidos blandos persiste, se producirá una alteración de los patrones del movimiento local que finalmente desembocará en una modificación del movimiento y la función de todo el cuerpo. En 1994, Hides y cols. [18] demostraron la atrofia de los multífidos lumba-

res homolaterales al dolor en pacientes que presentaban una lumbalgia aguda o subaguda. Midieron el área de sección transversal de este músculo desde L2 hasta L5, encontrando que la asimetría se limitaba a un segmento vertebral. En un estudio posterior llevado a cabo en 1996, Hides y cols.[19] observaron que, en ausencia de un programa de ejercicios específicos para los multífidos, los integrantes del grupo de control continuaron presentando una asimetría notable en el área transversal de estos músculos aun cuando el dolor lumbar había remitido. Según estos autores, la inhibición de la función de los multífidos podría ser el motivo de la recaída de la lumbalgia.

Janda[12,20] advirtió que la respuesta muscular a la disfunción del aparato locomotor no es aleatoria, sino que más bien sigue una pauta previsible de hiperactividad o tirantez frente a inhibición o debilidad del músculo (Cuadro 8.1). Las observaciones de Janda han sido secundadas por diferentes investigaciones que demuestran la participación del músculo transverso del abdomen en la estabilidad de la columna lumbar[21]. En los pacientes que sufren dolor lumbar se observa un retraso de la activación (inhibición) del transverso del abdomen, lo que indica que esta población presenta un trastorno del control motor[22]. Una vez alterado el control motor, es necesario elegir cuidadosamente el tratamiento y estructurarlo de manera adecuada para invertir este proceso.

MÉTODOS TERAPÉUTICOS

Movilización y manipulación articular

La selección de la técnica de movilización articular y manipulación puede variar en función del resultado buscado, ya sea mecánico o neurofisiológico[23]. El obje-

Cuadro 8.1. Reacciones típicas de diferentes músculos ante la disfunción

Músculos propensos a la retracción	Músculos propensos a la debilidad
Gemelos/sóleo	Peroneos
Tibial posterior	Tibial anterior
Aductores cortos de la cadera	Vastos interno y externo
Isquiotibiales	Glúteos mayor, mediano y menor
Recto anterior del fémur	Recto mayor del abdomen
Psoas ilíaco	Serrato anterior
Tensor de la fascia lata	Romboides
Piriforme	Trapecio inferior
Erectores de la columna	Flexores cervicales cortos
Cuadrado lumbar	Extensores del miembro superior
Pectoral mayor	
Trapecio superior	
Elevador de la escápula	
Esternocleidomastoideo	
Escalenos	
Flexores del miembro superior	

Reproducido con la autorización de GA Jull, V Janda. Muscles and Motor Control in Low Back Pain: Assessment and Management. En LT Twomey, JR Taylor (eds). Physical Therapy of the Low Back. New York: Churchill Livingstone, 1987; 253-278.

tivo de los métodos mecánicos de movilización es mejorar los movimientos accesorios de una articulación (movimientos que en condiciones normales se producen entre las superficies articulares al mover la articulación, pero que la persona es incapaz de llevar a cabo de manera activa)[24,25]. Maitland[24] aconseja utilizar oscilaciones graduales, mientras que otros autores como Kaltenborn[26], Stoddard[27] y Paris[25] defienden la aplicación sobre el segmento vertebral de fuerzas directas específicas, ya sea un estiramiento lento y sostenido o un impulso de alta velocidad y poca amplitud. Bourdillon y cols.[28], Greenman[29] y Mitchell y cols.[30] proponen emplear la técnica de la energía muscular, un método propio de la osteopatía que utiliza posiciones precisas más la contracción y relajación de los músculos del segmento correspondiente para aumentar el recorrido articular y normalizar el movimiento (Fig. 8.1). En teoría, los fisioterapeutas versados en cualquiera de estas corrientes de pensamiento deben ser capaces de lograr la movilización satisfactoria de una articulación determinada siempre que se haya llevado a cabo una exploración adecuada que permita identificar la articulación disfuncional.

También se puede utilizar el ejercicio como una forma de automovilización, suponiendo que el fisioterapeuta sea un observador cualificado y capaz de ense-

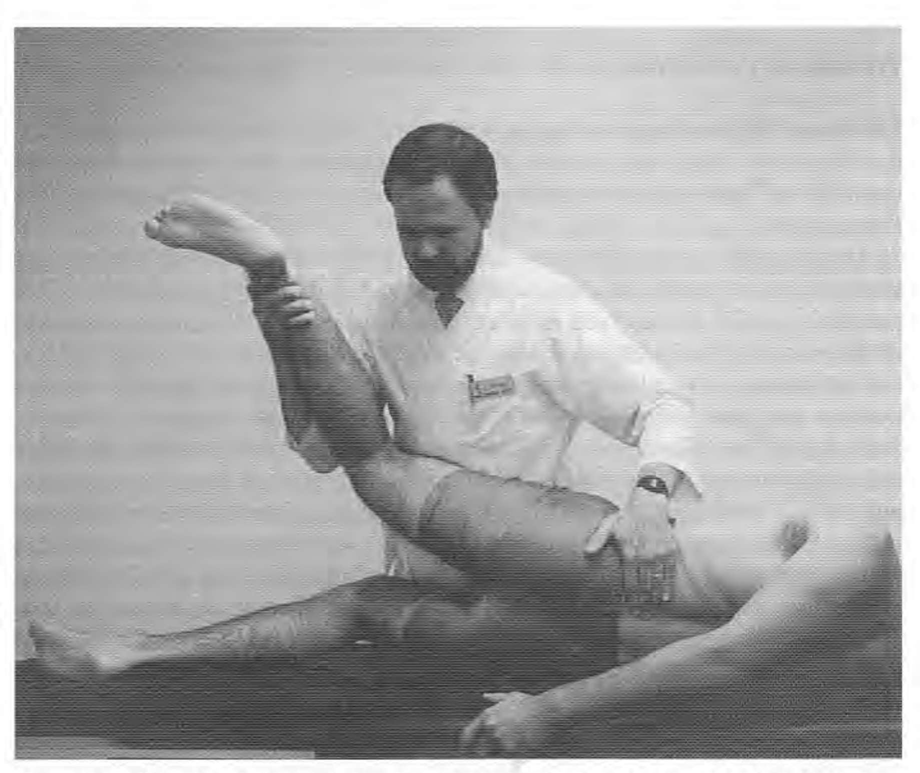


Figura 8.1. Posición del fisioterapeuta y del paciente para la corrección de la flexión, inflexión lateral derecha y rotación derecha de L5 sobre S1 con técnicas de energía muscular. Se pide al paciente que contraiga y relaje los músculos apropiados para lograr un aumento de la movilidad del segmento específico.

ñar al paciente los movimientos individualizados y correctos para corregir una disfunción concreta. McKenzie[31], probablemente uno de los mayores defensores conocidos de los ejercicios de automovilización, determina la dirección de la movilización dependiendo de la respuesta del paciente a los movimientos repetidos de prueba.

Se ha insinuado que la movilización vertebral proporciona unos efectos neurofisiológicos añadidos a sus efectos mecánicos. Wyke[32] mencionó la existencia de cuatro tipos de receptores en las articulaciones sinoviales. Los tipos I, II y III están catalogados como mecanorreceptores, que transmiten la información postural y cinestésica desde la articulación hasta el sistema nervioso central. Los receptores de tipo IV son las terminaciones nociceptivas libres de fibras amielínicas anteriormente descritas. La descarga de los mecanorreceptores de tipo I, II y III tiene un efecto inhibidor sobre las células presinápticas responsables de la transmisión de la actividad del nociceptor, modulando de este modo la información procedente de este último. Así pues, se puede modificar la sensación dolorosa aumentando la actividad de los mecanorreceptores mediante diversas técnicas de movilización, en especial las oscilantes, mediante ejercicios específicos, con métodos como la electroestimulación nerviosa transcutánea y la estimulación electrogalvánica, o con una combinación de estas técnicas.

Tratamiento de la disfunción de tejidos blandos

Los diferentes tratamientos dirigidos a combatir la disfunción de los tejidos blandos abarcan el ejercicio, el masaje y la movilización de partes blandas, la terapia craneosacra[33] y los métodos indirectos, como las técnicas de contratensión y las funcionales[35].

Los programas de cinesiterapia deben ser individualizados y encaminados a corregir los desequilibrios musculares observados durante la exploración. Un plan de ejercicios se desarrolla en tres etapas: 1) restitución de la longitud normal de los músculos hiperactivos o tensos; 2) fortalecimiento de los músculos que han sido inhibidos y presentan debilidad, y 3) consecución de unos patrones motores óptimos que garanticen la mejor protección posible de la columna vertebral[12]. Jull y Janda[12] manifestaron que es importante comenzar por el estiramiento de los músculos retraídos, ya que un músculo que está acortado a menudo inhibe a su antagonista, impidiendo así su potenciación. Cuando se intenta fortalecer un músculo débil, el fisioterapeuta debe vigilar la aparición de patrones de movimiento anómalos por sustitución. Un ejemplo es la participación excesiva de los músculos flexores de la cadera en lugar de los abdominales durante el ejercicio de sentarse desde la posición supina. El programa de cinesiterapia debe estar diseñado para cada paciente de forma que en todo momento se activen los músculos correctos. Además del estiramiento y la potenciación de los músculos, el tratamiento pretende dotar al paciente de una buena coordinación y del control de la actividad muscular. Esto se consigue fomentando primero el control consciente durante los movimientos del ejercicio mediante las técnicas adecuadas de facilitación, para después intentar que los movimientos correctos se hagan automáticos o subcorticales. Jull y Janda[12] recomiendan aplicar las técnicas de estabilización

rítmica y la estimulación de las reacciones de enderezamiento básicas para producir correcciones posturales automáticas más normales. Durante este proceso, aconsejan utilizar barras de equilibrio y minitrampolines.

EJEMPLOS DE TRATAMIENTO PARA DIVERSOS CUADROS CLÍNICOS

Más que considerar etiquetas diagnósticas, hablamos de pacientes con síntomas y signos clínicos a quienes atendemos en nuestro ejercicio diario y proponemos pautas de tratamiento basadas en dichos signos y síntomas. Los pacientes que sufren un dolor de origen mecánico presentan, de manera característica, limitaciones de la movilidad raquídea. También pueden manifestar una disfunción de las articulaciones de la pelvis, incluidas la sínfisis del pubis, las articulaciones sacroilíacas y las caderas. El plan terapéutico abarca la movilización de los segmentos vertebrales y las articulaciones pelvianas hipomóviles, acompañada de la corrección de cualquier disfunción de los tejidos blandos y de la normalización de los patrones funcionales del movimiento.

Dolor lumbar o de la extremidad inferior, o de ambos, acompañado de una desviación lateral

El paciente puede presentar una disminución de la lordosis lumbar normal y una desviación o inclinación homolateral o contralateral al dolor. Como se especifica en el Capítulo 4, lo primero es intentar corregir la desviación lateral del paciente y observa cómo responde el dolor. (Fig. 8.2). El objetivo buscado es la centralización del dolor. Si la rectificación de la desviación seguida de la extensión lumbar consigue centralizar el dolor, el pronóstico para la recuperación completa del paciente es bueno[36,37]. A veces es necesario adaptar al paciente una faja lumbosacra elástica con una placa moldeada de material termoplástico que ayude a mantener la posición corregida durante varios días. Si no se consigue modificar la desviación lateral en bipedestación, habrá que intentarlo en decúbito prono. Para ello se puede comenzar colocando al paciente en posición prona sobre varias almohadas y a continuación, poco a poco, retirando las almohadas para restaurar la extensión lumbar. En ocasiones, la tracción lumbar facilita la corrección. Saunders[38] recomienda aplicar una tracción pélvica estática en decúbito prono con un peso equivalente a la mitad o tres cuartos del peso corporal durante 5-7 minutos; no obstante, este grado de tracción puede ser intolerable durante la fase aguda. Hay que vigilar estrechamente la reacción del paciente durante la tracción; un cierto aumento del dolor de espalda es admisible, pero no ocurre lo mismo con el dolor de la extremidad inferior. Inmediatamente después de la tracción se debe intentar corregir la desviación y hacer movimientos de extensión lumbar en decúbito prono. En estos casos, el propósito del tratamiento suele ser capacitar al paciente para corregir su desviación lateral y recuperar la lordosis lumbar normal con el fin de fomentar la curación en una posición fisiológicamente correcta.

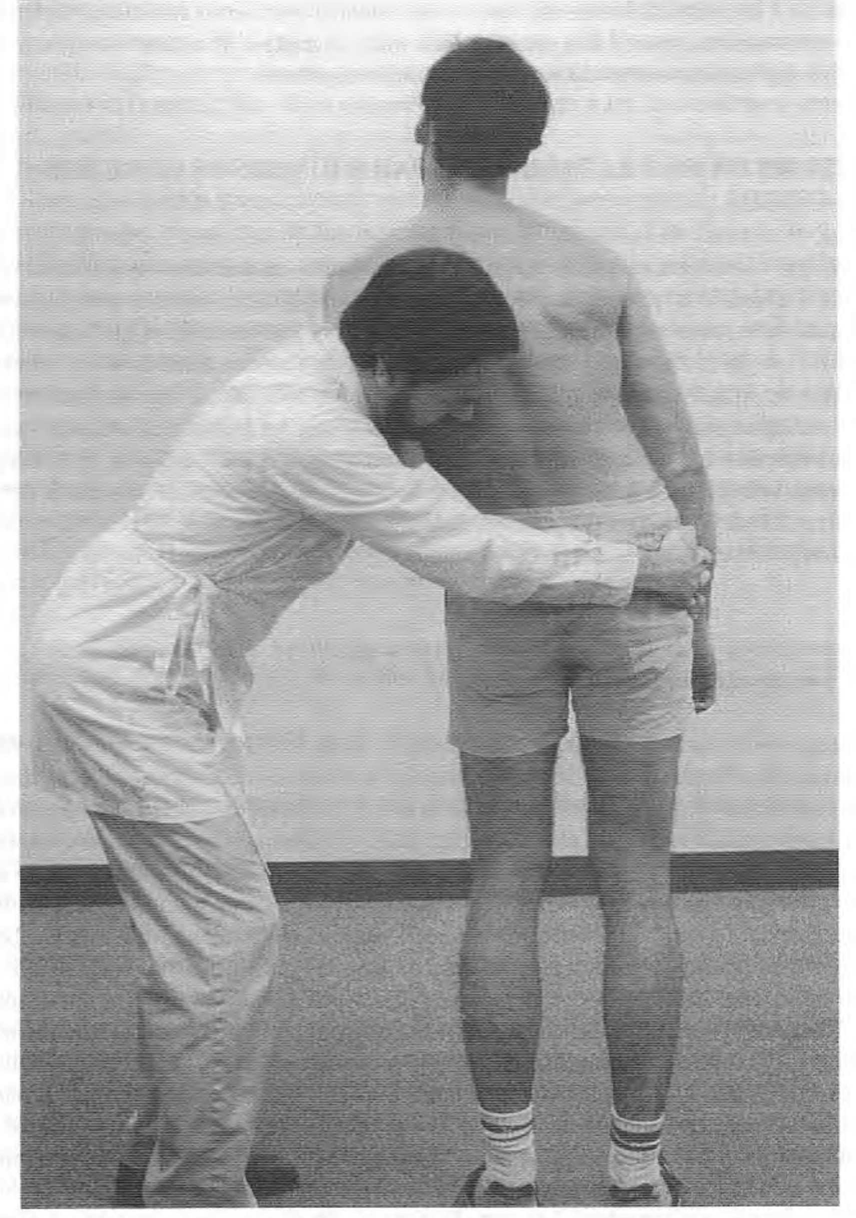


Figura 8.2. Intento de corrección de la desviación lateral izquierda en bipedestación.

Si el paciente no muestra una desviación lateral obvia, pero manifiesta un aumento del dolor unilateral durante la extensión lumbar en sedestación o en decúbito prono, es posible que exista una limitación menos evidente del deslizamiento lateral. Antes de iniciar la extensión lumbar hay que comprobar siempre si existe una limitación del deslizamiento lateral pasivo y, en caso positivo,

corregirla para evitar que la extensión puede ocasionar una descentralización de los síntomas[31].

La corrección de la desviación lateral y la aplicación de movimientos de flexión o de extensión para fomentar la centralización del dolor fueron propuestos por McKenzie[31]. Para este autor, los trastornos del disco intervertebral son los responsables de la desviación lateral y de la limitación de la extensión lumbar; la centralización del dolor durante los movimientos de prueba indica con absoluta fiabilidad qué movimientos deben ser elegidos para tratar de disminuir la deformación mecánica. El estudio de Kopp y cols.[37] respalda el uso de la extensión lumbar en el tratamiento de los pacientes que presentan una hernia discal lumbar, pero hay que tener en cuenta otras posibles causas de este síndrome clínico, como la disfunción facetaria o la contractura muscular, incluida la del psoas ilíaco. Así pues, el protocolo de tratamiento debe basarse en el comportamiento del paciente más que en un concepto anatomopatológico[39].

Una vez corregida la desviación y conseguido un cierto grado de extensión lumbar, se puede enseñar al paciente a utilizar una almohada o rulo de apoyo lumbar cuando está sentado o tumbado, así como la forma correcta de sentarse e incorporarse de la silla y de acostarse y levantarse de la cama. Después de la centralización de los síntomas, y cuando el paciente parezca estable, será el momento de establecer un programa de ejercicios más individualizado en busca de la recuperación de los movimientos normales en todas las direcciones.

Dolor lumbar o de la extremidad inferior, o de ambos, con signos neurológicos

Los pacientes que presentan manifestaciones neurológicas (p. ej., debilidad motora, déficit sensitivos objetivos, disminución o abolición de reflejos) pueden responder favorablemente al tratamiento conservador siempre que tales signos no sean progresivos[40]. El tratamiento busca la centralización de los síntomas del paciente, vigilando entretanto las alteraciones neurológicas. No se debe controlar sólo la intensidad del dolor, ya que una compresión radicular progresiva puede causar un entumecimiento y una disminución de la percepción del dolor que podrían ser interpretados erróneamente como una evolución favorable. La tracción vertebral lumbar en ocasiones resulta eficaz en estos pacientes[41]. En caso de hernia discal, Saunders[38] recomienda aplicar una tracción breve, durante 10 minutos en caso de tracción intermitente y menos de 8 minutos para la tracción continua, con una fuerza equivalente a la mitad o tres cuartos del peso corporal. Cuando los síntomas neurológicos son debidos a una hernia discal, el paciente suele presentar una desviación lateral y ausencia de la lordosis lumbar. La tracción permite a estos pacientes corregir la desviación y recuperar la extensión lumbar con mayor facilidad.

La tracción postural[25] (Fig. 8.3) y la tracción 90/90 de Cottrell[42] pueden estar indicadas en el paciente cuyos signos neurológicos se deben a una estenosis central o lateral. En estos casos es característica la centralización de los síntomas con los movimientos en flexión, en lugar de en extensión, acompañados de una inflexión contralateral y de una rotación homolateral al dolor.

En presencia de anomalías neurológicas, la manipulación vertebral con un impulso de alta velocidad está desaconsejada, pero las técnicas de contracción-

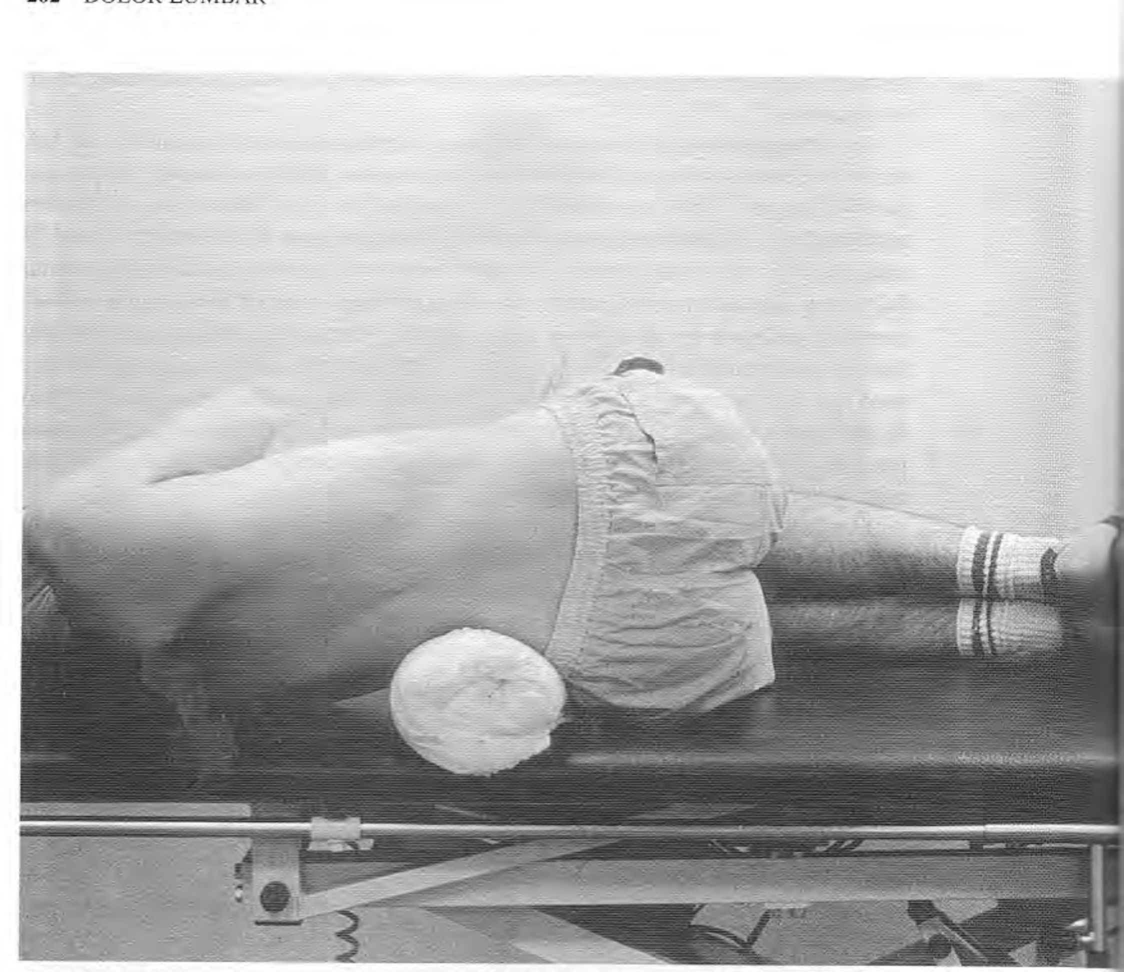


Figura 8.3. Tracción postural con flexión, inflexión lateral izquierda y rotación derecha de la región lumbar para abrir los agujeros de conjunción derechos.

relajación y de energía muscular son a menudo convenientes para tratar cualquier disfunción articular asociada.

Dolor lumbar con signos y síntomas de adherencia de la raíz nerviosa

El paciente con síntomas y signos de adherencia radicular presenta un dolor en la región lumbar, nalgas y extremidad inferior que se acentúa con la flexión lumbar o con la elevación de la pierna extendida. A medida que el paciente se inclina hacia delante en bipedestación, la rodilla del lado afectado se flexiona y el tronco se desvía hacia ese lado (Fig. 8.4)[43]. Esta desviación no se observa durante la flexión lumbar con el paciente en sedestación, y los movimientos repetidos de llevar las rodillas hacia el pecho no intensifican el dolor porque, en esas posiciones, se rebaja la tensión de la raíz nerviosa. La prueba del desplome en sedestación[24] (Fig. 8.5) es positiva, y lo mismo ocurre con los signos de Kernig y Lasegue. El

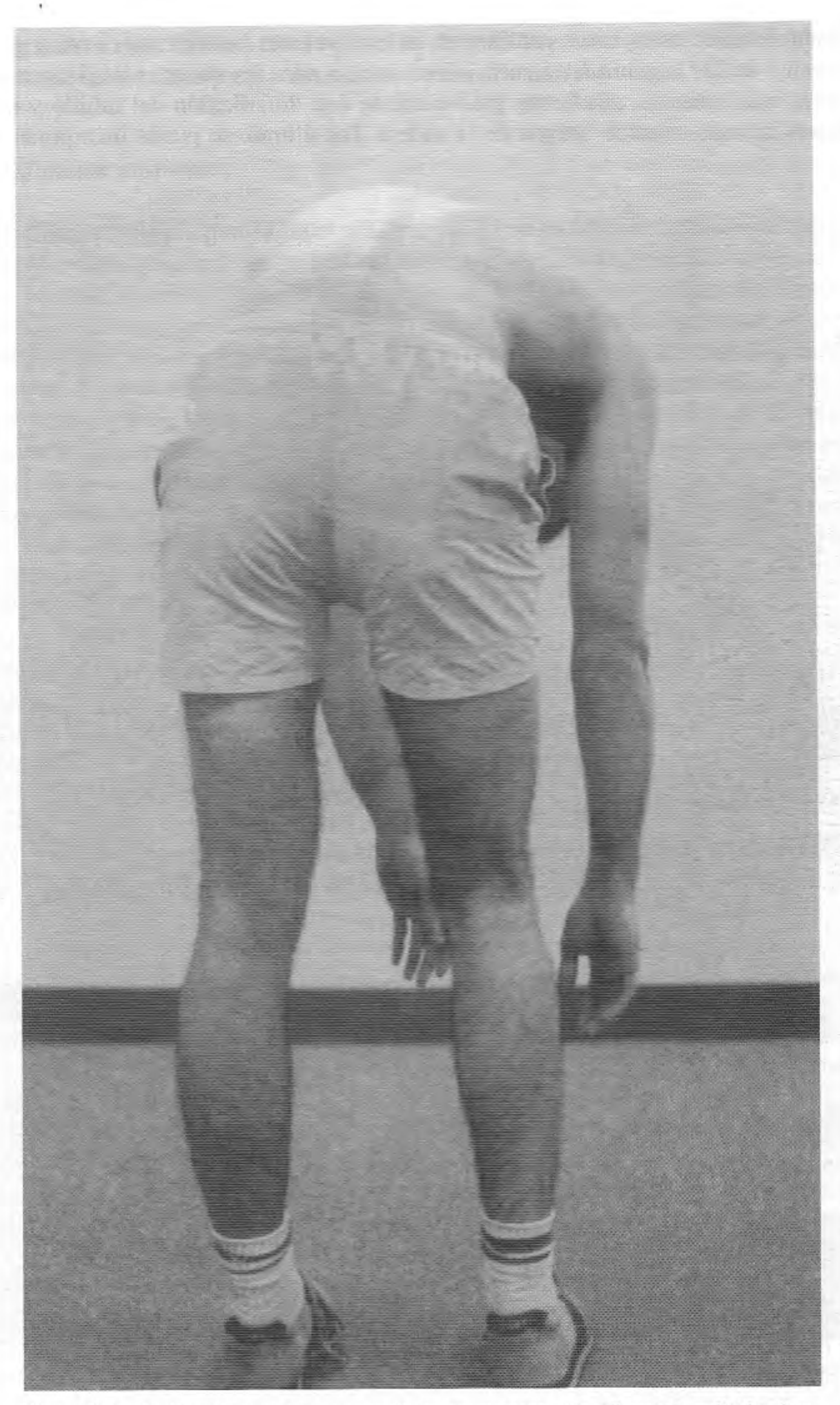


Figura 8.4. Inclinación anterior en un paciente que presenta una adherencia radicular derecha. El tronco se desvía hacia la derecha y la rodilla derecha se flexiona a medida que aumenta la flexión lumbar.

tratamiento en estos casos consiste en un estiramiento intermitente, lento y progresivo de los isquiotibiales en decúbito supino para favorecer el deslizamiento de la raíz adherida, añadiendo gradualmente una dorsiflexión del tobillo y una aducción más rotación interna de la cadera. Por último, se puede incorporar un

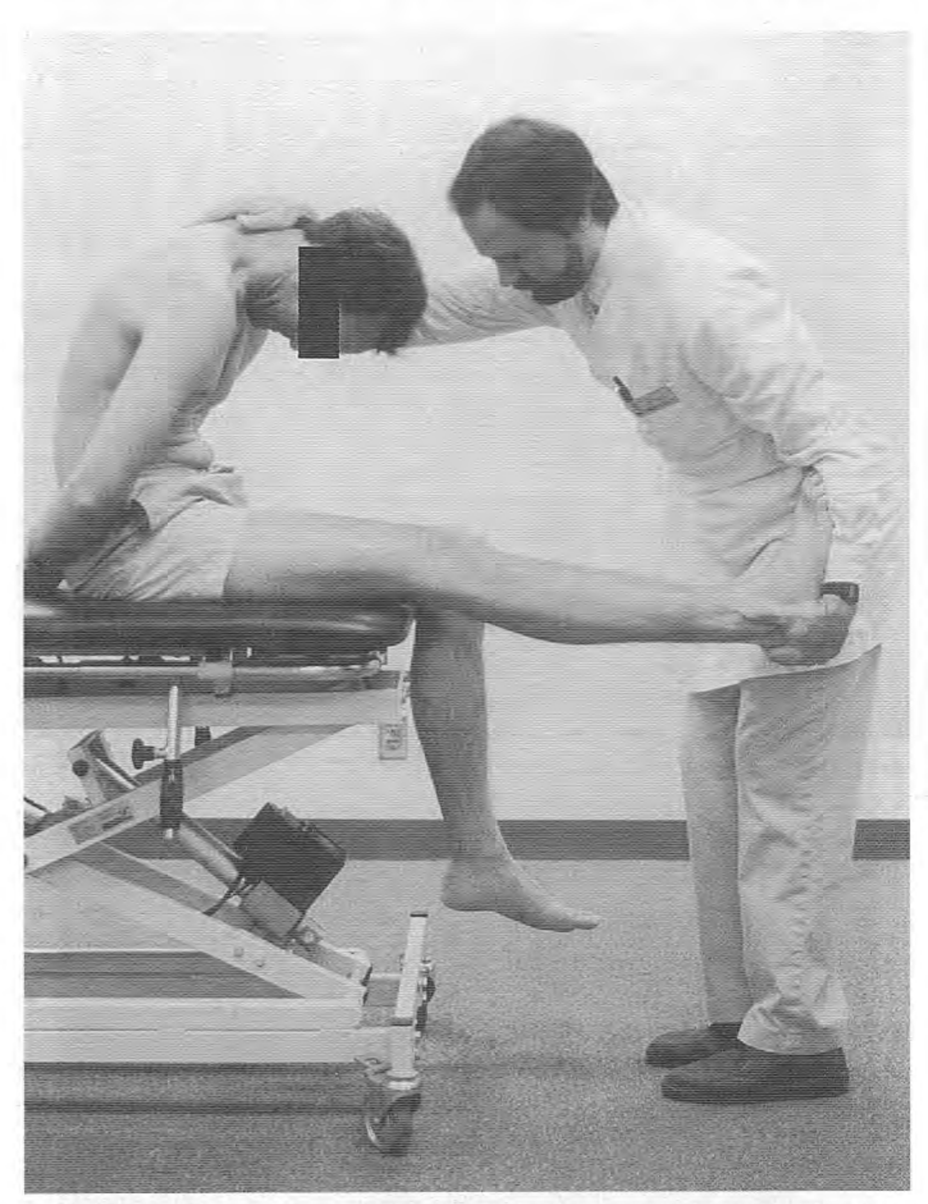


Figura 8.5. Prueba del desplome en sedestación. Se pide al paciente que deje caer la columna vertebral hasta la flexión dorsal y lumbar máxima. A continuación se añade flexión cervical, mantenida por el fisioterapeuta mientras se realiza una extensión de rodilla y una dorsiflexión del pie completas. Si los síntomas del paciente disminuyen de forma apreciable al liberar la flexión cervical, la prueba se considera expresiva de tensión dural excesiva.

estiramiento más intenso con la posición de desplome en sedestación e incluyendo la elevación de la pierna extendida y la dorsiflexión del tobillo[24,44].

Disfunción postural

McKenzie[31] afirma que el dolor postural puede originarse en cualquier tejido de la columna lumbar que sea sensible al dolor, y es debido a un estiramiento excesivo de tejidos normales. Suele ser un dolor sordo y continuo y, según McKenzie, nunca referido. Los síntomas empeoran con la sedestación, la bipedestación o la flexión prolongadas, pero jamás se producen o se manifiestan durante el movimiento. La movilidad no está limitada y la aparición del dolor depende del tiempo; sólo las posiciones extremas mantenidas reproducen los síntomas. El tratamiento consiste en enseñar al paciente a modificar la postura, especialmente durante aquellas actividades que desencadenan el dolor. Resulta muy útil utilizar una almohada lumbar para controlar la lordosis de esa región vertebral. La corrección postural activa y pasiva constituye una parte importante del tratamiento de todos los pacientes que presentan cualquier tipo de disfunción lumbopélvica.

Dolor lumbar en presencia de espondilolistesis

La fisioterapia tiene mucho que ofrecer a estos pacientes en tanto en cuanto permite mejorar el equilibrio muscular y disminuir la disfunción de las articulaciones vecinas para reducir la tensión en los segmentos lumbares inferiores. No obstante, hay que tener cuidado de no agravar el deslizamiento de la espondilolistesis. En muchos pacientes con espondilolistesis se observa una disfunción mecánica de los segmentos lumbares altos, de las articulaciones sacroilíacas o de ambos que podría ser el origen de los síntomas. Normalizar la movilidad de estas articulaciones suele ayudar a aliviar el dolor del paciente, permitiéndole mejorar la estabilidad mediante los ejercicios adecuados. Estos pacientes suelen responder mejor al estiramiento del psoas y del recto anterior del muslo, acompañado del fortalecimiento de los músculos abdominales y de los glúteos mayor y mediano. Tradicionalmente se prescribían ejercicios de potenciación de los abdominales para los pacientes con dolor lumbar con espondilolistesis. O´Sullivan y cols.[45] señalaron la eficacia de un programa de cinesiterapia específica de 10 semanas de duración en pacientes con dolor lumbar crónico y un diagnóstico radiológico de espondilolistesis o espondilólisis. Los ejercicios específicos se centraban en el reclutamiento de los músculos abdominales profundos, en especial el transverso del abdomen, con una activación concomitante de los multífidos lumbares proximales al defecto de la *pars interarticularis*. Los pacientes que siguieron este protocolo de ejercicios específicos mostraron una reducción estadísticamente significativa de la intensidad del dolor y de la discapacidad funcional, comparados con un grupo de referencia que había sido tratado con los ejercicios generales tradicionalmente prescritos (p. ej., natación, paseo y abdominales en decúbito supino) y medidas físicas como calor y ultrasonidos. Además, el grupo de cinesiterapia específica mantuvo la mejoría al cabo de 30 meses de seguimiento[45].

Dolor lumbar en presencia de disfunción de la cadena cinética inferior

Algunos estudios [46,47] han relacionado la disminución de la movilidad de las caderas con una sobrecarga progresiva de la columna lumbar. La limitación de la cadera más frecuente en los pacientes que sufren dolor lumbar es la rotación interna [47]. En tales situaciones es necesario movilizar las caderas, en especial la cápsula posterior, y recuperar la longitud de los rotadores externos.

La pelvis y la columna lumbar pueden adoptar muchas posturas compensadoras diferentes en respuesta a una diferencia de longitud de las extremidades inferiores, lo cual obliga a la región lumbar a soportar fuerzas anormales [47]. Giles y Taylor [49] observaron que la dismetría de las extremidades inferiores de 10 mm o superior aparece con el doble de frecuencia en las personas que sufren dolor lumbar que en la población asintomática. El propósito del tratamiento debe ser normalizar la alineación de la base del sacro [50] por todos los métodos que se consideren necesarios después de la exploración exhaustiva de la cadena cinética inferior. Éstos pueden abarcar la utilización de un alza, la movilización o estabilización de las articulaciones de la extremidad inferior, los ejercicios para mejorar el equilibrio muscular y la corrección mediante ortesis de la disfunción biomecánica del pie.

Hemos observado un predominio de los esguinces de tobillo crónicos en los pacientes con dolor lumbar. Bullock-Saxton y cols. [51] exploraron la función de los extensores de la cadera en personas que habían sufrido con anterioridad un esguince de tobillo unilateral. En el electromiograma de superficie identificaron un retraso de la activación del glúteo mayor en ambos lados del cuerpo que no aparecía en los sujetos de referencia normales. En un estudio ulterior, Bullock-Saxton [52] también detectaron, asociados a los esguinces graves de tobillo, defectos sensitivos locales que podrían obstaculizar el control motor normal y afectar de este modo no sólo al tobillo sino a toda la cadena cinética inferior.

RESUMEN

Aunque una etiqueta diagnóstica concreta puede ayudar a establecer unas directrices generales, la fisioterapia para el dolor lumbar se basa a la postre en el cuadro clínico del paciente. La reevaluación es una parte constante de la intervención terapéutica que permite modificar el plan de tratamiento de acuerdo con las respuestas objetivas y subjetivas del paciente.

Los objetivos del tratamiento son mitigar primero la tensión soportada por los tejidos lesionados para permitir su cicatrización, y después normalizar la movilidad articular de los tejidos blandos y reeducar los patrones de movimiento anómalos. Este método de rehabilitación se basa en la premisa de que el dolor a menudo tiene como causa un trastorno mecánico y se puede aliviar mediante el restablecimiento del control neuromotor normal.

La información al paciente es muy importante en el tratamiento del dolor lumbar y abarca la explicación de los signos hallados en la exploración biomecánica, el tipo de intervención terapéutica necesaria y el pronóstico de recuperación, así como instrucciones claras sobre el cometido del paciente en el proceso de la rehabilitación. El objetivo final es que el paciente consiga dirigir su propio tratamien-

to de manera independiente gracias al conocimiento de su problema y de los métodos para controlar, o incluso reducir, futuras recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nachemson A. A Critical Look at the Treatment for Low Back Pain. In M Goldstein (ed), The Research Status of Spinal Manipulative Therapy. Bethesda, Maryland: U.S. Department of Health, Education and Welfare, 1975;76-998.
2. Haldeman S. The Clinical Basis for Discussion of Mechanisms of Manipulative Therapy. In IM Korr (ed), The Neurobiological Mechanisms in Manipulative Therapy. New York: Plenum Press, 1978;53-75.
3. Trott PH, Grant R, Maitland GD, Manipulative Therapy for the Low Lumbar Spine: Technique Selection and Application to Some Syndromes. In LT Twomey, JR Taylor (eds), Physical Therapy of the Low Back. New York: Churchill Livingstone, 1987;199-224.
4. Lamb DW. A Review of Manual Therapy for Spinal Pain with Reference to the Lumbar Spine. In GP Grieve (ed), Modern Manual Therapy of the Vertebral Column. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986;605-621.
5. Wyke B. The Neurology of Low Back Pain. In M Jayson (ed), The Lumbar Spine and Back Pain (2nd ed). Turnbridge Wells, Kent: Pitman Medical, 1980;265-331.
6. Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. J Anat 1981; 132:39-56.
7. Yoshizawa H, O'Brien JP, Smith WT, Trumper M. The neuropathy of intervertebral discs removed for low back pain. J Pathol 1980;132;95-104.
8. Salter RB, Field P. The effects of continuous compression on living articular cartilage. J Bone Joint Surg Am 1960;42A:31-39.
9. Enneking WF, Horowitz M. The intraarticular effects of immobilization on the human knee. J Bone Joint Surg Am 1972;54A:973-985.
10. Evans EB, Eggers GW, Butler JK, Blume LJ. Experimental immobilization and remobilization of rat knee joints. J Bone Joint Surg Am 1960;42A:737-758.
11. Janda V. Muscle Weakness and Inhibition (Pseudoparesis) in Back Pain Syndromes. In GP Grieve (ed), Modern Manual Therapy of the Vertebral Column. New York: Churchill Livingstone, 1986;197-201.
12. Jull CA, Janda V. Muscles and Motor Control in Low Back Pain: Assessment and Management. In LT Twomey, JR Taylor (eds), Physical Therapy of the Low Back. New York: Churchill Livingstone, 1987;253-278.
13. Farfan HF. Mechanical Disorders of the Low Back. Philadelphia: Lea & Febiger, 1973.
14. Bogduk N. Pathology of lumbar disc pain. J Manual Med 1990;5:72-79.
15. Pearcy MS. Inferred strains in the intervertebral discs during physiological movements. J Manual Med 1990;5:68-71.
16. Panjabi MM, Krag MH, Chung TQ. Effects of disc injury on mechanical behavior of the human spine. Spine 1984;9:707-713.
17. Korr IM. The Facilitated Segment. In B Kent (ed), Proceedings of the International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists. Hayward, California: IFOMT, 1977;81-92.
18. Hides JA, Stokes MJ, Saide M, et al. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. Spine 1994;19:165-172.
19. Hides JA, Richardson CA, Jull GA. Multifidus muscle recovery is not automatic after resolution of acute, first-episode low back pain. Spine 1996;21:2763-2769.
20. Janda V. Muscles, Central Nervous Motor Regulation and Back Problems. In IM Korr (ed), The Neurobiological Mechanisms in Manipulative Therapy. New York: Plenum Press, 1978;27-41.
21. Cresswell AG, Oddsson I, Thorstensson A. The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. Exp Brain Res 1994;98:336-341.
22. Hodges PW, Richardson CA. Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. J Spinal Disord 1998;11:46-56.

Capítulo 11

Factores de riesgo del dolor lumbar en los adultos

Steven H. Sanders

En todos los países industrializados, la prevalencia y el coste del dolor lumbar agudo y crónico en el adulto han alcanzado cifras de epidemia. El dolor de espalda agudo afecta aproximadamente al 80 % de la población adulta en algún momento de su vida y es la principal causa de absentismo laboral [1]. Cada año, cientos de millones de adultos de todo el mundo experimentan dolor lumbar, con unos costes de miles de millones de dólares en tratamientos, disminución de la productividad y compensaciones económicas. El número de adultos que experimenta una lumbalgia crónica incapacitante está aumentando exponencialmente en todos los países, con Estados Unidos a la cabeza. Todos los estudios epidemiológicos indican que entre el 5 y el 15 % de los adultos que padecen dolor lumbar evoluciona hacia un problema crónico e incapacidad a largo plazo. Además, estos pacientes con dolor de espalda crónico parecen consumir gran parte de los recursos sanitarios disponibles y de los fondos de compensación [2,3].

Para la mayoría de las personas que padecen dolor de espalda agudo o crónico secundario a un traumatismo, resulta difícil volver a un empleo remunerado. Esto ha hecho que los problemas y obstáculos medicolegales crezcan rápidamente en número y en complejidad, obstaculizando aún más la capacidad de los profesionales sanitarios para tratar eficazmente a los pacientes que sufren dolor de espalda [4].

El ascenso vertiginoso de la prevalencia de la incapacidad por lumbalgia crónica y de los costes que este trastorno acarrea ha impulsado la creación de proyectos de investigación, tanto independientes como financiados por el Gobierno, dirigidos a comprender mejor, y posiblemente a predecir, la aparición del dolor lumbar agudo y crónico. Al igual que con las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, la identificación de los factores de riesgo significativos que se implican o que demuestran una relación de causa y efecto con la manifestación y la persistencia del dolor de espalda es uno de los campos de estudio más prometedores [5]. Este proceso permite a los profesionales sanitarios,

a los empresarios, a las compañías de seguros, a los organismos estatales y a la población en general comprobar, distribuir y aplicar una información valiosa. El objetivo es detectar, tratar y prevenir mejor el aumento continuo de este problema sanitario tan importante.

El objetivo de este capítulo es asimilar e interpretar la creciente información clínica y de la investigación sobre los factores de riesgo del dolor lumbar en el adulto. Se analizan y describen los factores de riesgo conocidos, probables y posibles relacionados con el dolor agudo y su evolución hacia un cuadro crónico e incapacitante. También se aporta una visión general de las posibles técnicas de valoración para determinar la presencia de estos factores de riesgo. Por último, se establece una serie de recomendaciones, basadas en la investigación actual y en la experiencia clínica, sobre los mejores métodos disponibles para corregir los factores de riesgo modificables.

El centro de atención a lo largo de todo el capítulo es una amalgama de información empírica y de sugerencias dirigidas a los médicos rehabilitadores para que comprendan mejor y atiendan más eficazmente a los adultos que sufren dolor de espalda.

FACTORES DE RIESGO DE DOLOR LUMBAR AGUDO Y CRÓNICO INCAPACITANTE

En esta sección se revisan los factores de riesgo conocidos y probables, o posibles, para la aparición de una lumbalgia incapacitante (que impide reincorporarse al trabajo) tanto aguda como crónica. Es preciso dejar claro que ninguno de los factores analizados ha sido objeto de un estudio empírico adecuado que demuestre un efecto causal evidente sobre el dolor lumbar. No obstante, para todos los factores de riesgo conocidos hay abundantes pruebas que demuestran que pueden predisponer a una lumbalgia, ya sea aguda o crónica. Por otra parte, los factores de riesgo probables y posibles tienen el suficiente respaldo empírico como para convertirse en factores pronósticos importantes.

Factores de riesgo conocidos

Se podría elaborar una larga lista de factores de riesgo conocidos, pero en el Cuadro 11.1 se resumen aquellos cuya relación con la lumbalgia goza de un importante respaldo empírico. Dicho cuadro especifica los factores de riesgo del dolor lumbar agudo y del dolor crónico e incapacitante, así como las recomendaciones para valorar cada uno de ellos. Se exponen 13 factores que han sido investigados y han recibido un fuerte respaldo. Aunque estos factores de riesgo están ordenados según su capacidad demostrada de predecir la lumbalgia aguda, la crónica, o ambas, no existen datos suficientes que permitan ponderar de manera consistente su valor pronóstico. En el mismo cuadro se mencionan los trabajos de investigación y de revisión sobre cada factor de riesgo concreto, así como las referencias bibliográficas de todos los instrumentos de valoración publicados que se aconseja utilizar.

Cuadro 11.1. Factores de riesgo conocidos de lumbalgia aguda y crónica incapacitante

	Lumbalgia		
Factor de riesgo	**Aguda**[a]	**Crónica incapacitante**[b]	**Método de valoración**
Antecedentes de dolor de espalda[5,6]	Sí	?	Entrevista clínica
Tabaquismo[5]	Sí	?	Entrevista clínica
Edad[7,8]	Sí	Sí	Entrevista clínica
Insatisfacción laboral[6,7,9-12]	Sí	Sí	Estudio APGAR[10]
Trabajo físico intenso[5,7-9,11]	Sí	Sí	Clasificaciones del trabajo de la SSA y del *Dictionary of Occupational Titles*[13,14]
Estrés o maltrato psicológico intenso[15-17]	Sí	Sí	Entrevista clínica; cuestionario de estrés[18,19]
Ascenso en la escala 3 del MMPI[5,7,8,10,20]	Sí	Sí	MMPI[21]
Depresión[5,7,8]	?	Sí	Entrevista clínica; Cuestionario de depresión de Beck[22]
Toxicomanías[7]	?	Sí	Entrevista clínica; pruebas de detección de drogas
Actividad escasa/reacción ante el dolor o discapacidad excesivas[5,7,23]	?	Sí	Listas de conductas de dolor[24-26], cuestionario de discapacidad[27-29]
Creencias negativas/miedo al dolor o a la actividad[5,7,30,31]	?	Sí	Cuestionario de creencias/temores[32,33]
Intensidad subjetiva del dolor[7,8,34]	?	Sí	Escala analógica visual[35]
Compensación y desempleo[7,36-38]	?	Sí	Entrevista clínica

MMPI = Minnesota Multiphasic Personality Inventory; ? = sin determinar; AAS = *Social Security Administration*

[a] 1-4 semanas de evolución y el paciente solicita asistencia médica[39]

[b] Al menos 3 meses de evolución e incapacidad para volver al trabajo[39-41]

Antecedentes de dolor de espalda, tabaquismo y edad

Las personas que tienen antecedentes de lumbalgia o que fuman están más predispuestas a sufrir un episodio agudo de dolor lumbar (véase el Cuadro 11.1). Estos dos factores han sido identificados repetidas veces en los estudios a gran escala, y normalmente se valoran en el contexto de la anamnesis o la entrevista clínica sistemática. Su capacidad para predecir la evolución hacia un trastorno crónico con incapacidad funcional secundaria no está suficientemente demostrada. Sorprende el hecho de que los trabajos de investigación no hayan demostrado que el tabaquismo sea un factor predisponente a la incapacidad a largo plazo. El motivo podría ser la falta de atención prestada a este factor concreto en los estudios centrados en la lumbalgia crónica.

La edad es un factor de riesgo que tiene un valor pronóstico tanto para el dolor lumbar agudo como para el crónico. Aunque los trabajos de investigación no han permitido trazar grupos de edad definidos, parece haber dos grupos de edad con una probabilidad mucho mayor de padecer lumbalgia. Las personas con edades comprendidas entre los 25 y los 60 años tienen un riesgo significativamente elevado de sufrir un episodio agudo de dolor lumbar. Este grupo de edad es amplio, pero especifica ciertos parámetros para el inicio agudo. Conocer esta edad de riesgo tiene poco valor pronóstico, ya que aproximadamente el 80 % de los integrantes de este intervalo de edad experimentará en alguna ocasión un dolor de espalda agudo. La frecuencia de la lumbalgia crónica incapacitante parece

aumentar notablemente a partir de los 40 años de edad. De nuevo, éste es un parámetro general y no un intervalo de edad específico.

Insatisfacción laboral y trabajo físico intenso

La insatisfacción laboral y el trabajo físico intenso han logrado un importante respaldo en los estudios a gran escala como factores de riesgo para el dolor lumbar. Desde el estudio de Boeing llevado a cabo por Bigos y cols.[10], la insatisfacción laboral ha seguido apareciendo como un factor de riesgo significativo para la lumbalgia aguda y su transformación en un dolor crónico e incapacitante. En el ámbito clínico, esto también es apreciable. Este factor de riesgo se atribuye a los pacientes que trabajan fuera de su casa; sin embargo, estudios más completos pueden llegar a generalizarlo a las personas que no tienen un trabajo remunerado fuera de casa. Hay pocos trabajos en los que se valore la satisfacción general con la actividad, ya sea remunerada o no. Existen algunas escalas que miden el bienestar laboral, pero suelen ser demasiado complicadas para tener una aplicación clínica sistemática. La escala APGAR, empleada por vez primera en el estudio de Bigos y cols., es una herramienta útil y recomendable. Este método de medición consiste en plantear una pregunta de las siete utilizadas por Bigos y cols., en la que se afirme «Disfruto con las tareas concernientes a mi trabajo», seguida de un sistema de clasificación de 3 puntos («casi siempre», «algunas veces», «casi nunca»). Los trabajadores que señalan «casi nunca» están más predispuestos a sufrir una lumbalgia aguda. Esta técnica también se puede utilizar para valorar qué pacientes presentan un riesgo más elevado de evolucionar hacia una incapacidad por dolor de espalda crónico.

El trabajo físico intenso ha sido considerado durante mucho tiempo un factor de riesgo para la aparición del dolor lumbar y su evolución hacia un trastorno crónico e incapacitante. Se han estudiado diferentes situaciones de sobrecarga en el trabajo y se ha observado que la exposición prolongada a las vibraciones, como en los conductores de camiones, los giros, los levantamientos frecuentes y repetidos de grandes pesos y cualquier combinación de estas actividades constituyen ambientes y conductas laborales claramente asociadas con la aparición y la cronificación de la lumbalgia. Como se observa en el Cuadro 11.1, se aconseja utilizar las categorías empleadas por la Social Security Administration (SSA) o el *Dictionary of Occupational Titles* del Ministerio de Trabajo de EE.UU. para clasificar los diferentes empleos. La SSA utiliza un sistema de ordenación en el que se valoran la intensidad y la frecuencia del levantamiento de pesos para clasificar la actividad desde sedentaria hasta intensa. Los oficios incluidos en las categorías intermedia e intensa deben ser considerados como trabajos físicos intensos, y hay que analizar además la frecuencia de giro e inclinación y la exposición a una vibración prolongada. Con el fin de identificar el factor de riesgo, es aconsejable clasificar el trabajo físico del paciente como intenso o no intenso según los criterios de la SSA.

Malestar o maltrato psicológico intenso y ascenso en la tercera escala del Cuestionario multifásico de la personalidad de Minnesota

El estrés o el maltrato psicológico intenso y el ascenso en la tercera escala del Cuestionario multifásico de la personalidad de Minnesota (*Minnesota Multipha-*

sic Personality Inventory, MMPI) se mueven en el terreno psicológico y de la conducta. Cada vez son más los estudios que demuestran que las personas que han experimentado una tensión o maltrato emocional entre moderado e intenso (incluidos los malos tratos físicos y sexuales) están notablemente más predispuestas al dolor lumbar crónico e incapacitante. Este factor de riesgo es difícil de valorar porque no existe un criterio de referencia. Los malos tratos sexuales, físicos y emocionales se pueden investigar mediante un interrogatorio directo durante la entrevista clínica. En este punto, es aconsejable valorar el estrés psicológico y emocional con un cuestionario sobre los acontecimientos estresantes de la vida. De los dos cuestionarios a los que se hace referencia en el Cuadro 11.1, la escala de Holmes y Rahe [18] es la más fácil de aplicar y la más utilizada.

También se ha demostrado que la tercera escala del MMPI predice el dolor lumbar agudo y su cronificación (véase el Cuadro 11.1). Los factores con más valor pronóstico, al menos para la lumbalgia aguda, son los puntos de la tercera escala relacionados con la astenia, el malestar y la ansiedad social. Por tanto, la capacidad de predicción parece deberse a que se valoran aspectos del estado de ánimo [5]. La única forma de obtener información de esta escala es aplicar el MMPI, lo cual dificulta la valoración sistemática de este factor de riesgo en el ámbito clínico. Lo mejor es identificarlo en el contexto de un estudio y una evaluación más amplios de los pacientes que muestran otros factores de riesgo más fáciles de comprobar en el medio clínico.

Aquí finaliza el análisis básico de los factores del Cuadro 11.1 que predisponen a la lumbalgia aguda o a la incapacidad por su evolución a un problema crónico. En las secciones siguientes se revisan los demás factores que se asocian principalmente al dolor lumbar crónico.

Depresión

A pesar de las numerosas investigaciones realizadas, no se ha observado que la depresión predisponga de forma consistente a un episodio agudo de dolor lumbar. Sin embargo, diversos estudios convincentes hechos a gran escala demuestran que es un importante factor de riesgo para la lumbalgia crónica incapacitante. El valor predictivo de la depresión se ha demostrado empleando diferentes técnicas de medición en distintas culturas. Además de la entrevista clínica, también se recomienda emplear el Cuestionario de depresión de Beck (*Beck Depression Inventory*) para valorar el grado de la depresión (véase el Cuadro 11.1). En general, los pacientes que muestran una depresión entre moderada e intensa están más predispuestos a sufrir una incapacidad por dolor lumbar crónico.

Toxicomanías

Para los profesionales dedicados al tratamiento del dolor, los datos que corroboran que las toxicomanías son un factor de riesgo para la lumbalgia crónica e incapacitante eran esperables. Aquí se incluyen el consumo abusivo de fármacos de prescripción facultativa, de alcohol y de drogas ilegales. Para valorar el grado de la toxicomanía es aconsejable utilizar la entrevista clínica y las pruebas de detección de fármacos y drogas (véase el Cuadro 11.1). En cierto modo, es desconcer-

tante que los estudios científicos no hayan respaldado la trascendencia de las toxicomanías como factores de riesgo para la lumbalgia aguda, especialmente cuando se ha comprobado que el tabaquismo sí es un factor importante. Aunque no existe una explicación para esta discordancia, podría deberse a las características de los estudios realizados y de la población analizada. La mayoría de las investigaciones se han llevado a cabo en el campo de las lesiones laborales. Las personas que tienen una toxicomanía pueden ocultar el problema durante el episodio de dolor lumbar agudo por miedo a perder el trabajo o a otras repercusiones negativas. Así pues, puede haber obstáculos en la recogida de datos. La información podría ser más reveladora si en la empresa se realizaran las pruebas de detección de drogas como parte de la valoración inicial de un trabajador que manifiesta una lumbalgia aguda. De nuevo, esto puede resultar difícil de llevar a cabo debido a las leyes laborales y de protección de la intimidad actuales.

Actividad escasa, discapacidad percibida, nociones negativas y miedo al dolor

Los pacientes sedentarios o con una actividad escasa y cuya reacción ante el dolor es excesiva, o que manifiestan una importante discapacidad funcional por el dolor, están claramente más predispuestos a sufrir en el futuro una lumbalgia crónica e incapacidad secundaria. Este factor de riesgo se puede valorar utilizando una de las diversas listas de comprobación del conductas de dolor, los signos de Waddell, y alguno de los cuestionarios de valoración de la discapacidad cumplimentados por el propio paciente (véase el Cuadro 11.1). Del mismo modo, las creencias negativas y el miedo a experimentar dolor con la actividad son un factor de riesgo sólido para la cronificación de la lumbalgia y la incapacidad funcional. Este factor de riesgo suele acompañar a los factores de la actividad, las conductas de dolor y la discapacidad, y la mejor forma de valorarlo en el ambiente clínico es mediante uno de los dos cuestionarios básicos sobre las creencias y la evitación del dolor (véase el Cuadro 11.1). Los pacientes cuya puntuación en los cuestionarios de uno o ambos factores iguala o supera el percentil 75 son considerados de riesgo importante.

Intensidad subjetiva del dolor

Las investigaciones publicadas muestran que la intensidad subjetiva del dolor percibido por el paciente puede predecir significativamente la evolución hacia una lumbalgia crónica incapacitante. La referencia clínica para valorar la intensidad subjetiva del dolor es la escala analógica visual. No obstante, los trabajos no han identificado el grado de especificidad necesario para poder establecer un umbral por encima del cual el dolor subjetivo del paciente se convierte en un factor de riesgo importante. Se recomienda emplear como umbral un valor igual o superior al 75 % del dolor máximo.

Compensación y desempleo

El último factor de riesgo del Cuadro 11.1, la compensación y el desempleo, ha sido motivo de controversia en el estudio de los pacientes con lumbalgia [42]. La

inmensa mayoría de los datos respalda la asociación existente entre la compensación y el dolor de espalda, así como entre el desempleo y el dolor lumbar crónico e incapacitante. Este factor de riesgo debe valorarse directamente en la entrevista clínica, preguntando al paciente si recibe algún tipo de compensación económica a causa de su dolor de espalda. La compensación puede ser un reintegro salarial, una cobertura por un seguro de salud o de otro tipo, una incapacidad laboral a cargo de la Seguridad Social o un seguro de incapacidad privado. Otra posibilidad es el cobro de indemnizaciones en el caso de los accidentes de automóvil o de otras lesiones acaecidas dentro o fuera del lugar de trabajo. Los pacientes que entran dentro de una o más de estas categorías de compensación tienen un riesgo más elevado, apreciándose un efecto acumulativo entre ellos. Del mismo modo, la discapacidad crónica es más frecuente en los pacientes que pueden perder o que han perdido su empleo como consecuencia de su problema de espalda. Este factor de riesgo incluye la noción de la capacidad de trabajar del paciente. La capacidad de trabajar abarca tanto la disponibilidad para acceder a las ofertas laborales como la capacidad de cambiar de trabajo. En general, los pacientes con pocas aptitudes transferibles y escasa probabilidad de poder volver a su empleo anterior son los de mayor riesgo.

Factores de riesgo probables o posibles

Además de los factores de riesgo especificados en el Cuadro 11.1, existen otros factores probables y posibles cada vez más defendidos en los trabajos de investigación. Aunque no se consideran fundamentales, se están acumulando las pruebas que permitirían incluirlos en la lista de factores de riesgo conocidos. Todos estos factores de riesgo probables o posibles han sido estudiados en el contexto de su valor pronóstico para la evolución hacia un dolor de espalda crónico e incapacitante.

Factores que refuerzan y modifican las conductas de dolor

Está bien demostrado que los factores ambientales y situacionales refuerzan y modelan la conducta de dolor [43]. Cada vez son más los datos que indican que estos factores se relacionan con la incapacidad secundaria a la lumbalgia crónica [7,44]. Sin embargo, no existe ningún método rápido y directo para valorar la presencia de estas variables. Es aconsejable preguntar en la entrevista clínica acerca de la reacción de la familia, los amigos o los compañeros de trabajo ante el dolor del paciente, y si otras personas influyentes están padeciendo molestias parecidas. Aquí tampoco está clara la relación entre el grado real de aparición de este factor de riesgo y su valor pronóstico.

Diagnóstico y tratamiento iniciales

Existe una gran variabilidad y discrepancia en cuanto al diagnóstico y el tratamiento de los pacientes que consultan por un dolor lumbar agudo [45]. Los estudios demuestran que esta primera fase de diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia

aguda puede contribuir a la cronificación de un dolor incapacitante. Diversos estudios a gran escala han demostrado que, salvo que existan síntomas de alarma obvios, el diagnóstico del dolor lumbar como un problema inespecífico y benigno, y su tratamiento conservador dirigido a conseguir una rápida recuperación funcional, aumentan notablemente la capacidad de los pacientes para reanudar su trabajo y su actividad general [46,47]. Por el contrario, los pacientes que reciben un diagnóstico específico de cierto tipo de lesión discal o que siguen el protocolo típico consistente en numerosas pruebas diagnósticas y reposo en cama, muestran una mayor frecuencia de lumbalgia crónica. La valoración de este factor de riesgo tampoco está estandarizada, por lo que se recomienda recopilar la máxima información posible sobre el diagnóstico y las actuaciones terapéuticas iniciales durante la entrevista clínica. Los pacientes diagnosticados de una lesión específica de la columna vertebral y sometidos a un macroestudio al principio de su episodio de dolor podrían tener mayor riesgo de sufrir una lumbalgia crónica e incapacidad secundaria.

Restricciones impuestas a la actividad y la función

Otro posible factor de riesgo para la incapacidad por lumbalgia crónica son las restricciones a la actividad y la función de los pacientes prescritas por los médicos [48]. Aunque la intención de estas medidas es proteger al paciente de nuevas lesiones, el efecto real puede ser impedir indiscriminadamente su reincorporación al trabajo. La asistencia al paciente debe abarcar el reconocimiento y establecimiento de unos límites funcionales auténticos y en continua evolución. Sin embargo, muchas veces estos límites no son analizados en la medida necesaria para aplicar la mínima restricción absoluta que está indicada para fomentar la mejoría funcional y la vuelta al trabajo. El principal método para valorar este posible factor de riesgo es la evaluación de la capacidad funcional, que permite identificar las restricciones funcionales y laborales necesarias (véase la valoración funcional en el Capítulo 13). Se puede suponer que este factor de riesgo posible está presente en todo paciente a quien se haya prohibido levantar pesos intermedios o pesados. Al igual que sucede con los demás factores anteriormente descritos, todavía se desconoce la capacidad que tiene este factor de predecir una incapacidad a largo plazo por dolor lumbar crónico.

APLICACIÓN CLÍNICA DE LOS FACTORES DE RIESGO

Una vez analizados los factores de riesgo conocidos, posibles o probables del dolor lumbar, es preciso integrar su aplicación clínica. No existen datos consistentes ni convincentes que demuestren una relación de causa y efecto entre cualquiera de los factores de riesgo previamente descritos y la lumbalgia aguda o crónica. Del mismo modo, las pruebas no nos permiten sopesar la contribución relativa de estos factores a la aparición del problema. Así pues, los factores especificados en el Cuadro 11.1 no se pueden utilizar de la misma manera que los factores de riesgo para el cáncer o las enfermedades cardiovasculares, en los que sí se ha comprobado la relación causal. A pesar de ello, hay datos que indican con

claridad la capacidad de los factores de riesgo señalados para predecir la aparición de una lumbalgia aguda, la cronificación de los síntomas y la incapacidad a largo plazo, o ambas situaciones. Sin embargo, las investigaciones no han permitido aún establecer cómo se deben utilizar estos factores de riesgo conocidos de forma aislada o combinados para identificar a los pacientes que están especialmente predispuestos al dolor lumbar. Teniendo esto en cuenta, y basándome en mi experiencia clínica, aconsejo seguir las siguientes pautas para la aplicación clínica de los factores de riesgo conocidos recogidos en el Cuadro 11.1:

1. Los factores de riesgo del Cuadro 11.1 no se deben utilizar como una enumeración definitiva de las variables etiológicas del dolor lumbar, sino como una lista de detección sistemática preliminar para identificar a los pacientes con mayor riesgo de padecer una lumbalgia aguda o síntomas crónicos con discapacidad secundaria.
2. Los pacientes que tienen cinco o más factores de riesgo del Cuadro 11.1 para la lumbalgia aguda, o siete o más para la lumbalgia crónica e incapacitante, deben ser considerados de alto riesgo.
3. Los pacientes que tienen al menos cuatro de los cinco factores de riesgo conocidos que predicen tanto el dolor lumbar agudo como el crónico deben ser considerados de alto riesgo.
4. Los pacientes que muestran uno o ningún factor de riesgo conocido no tienen un riesgo significativo para el dolor lumbar, ya sea agudo o crónico.
5. Los pacientes que tienen entre 2 y 4 factores de esta lista también presentan un mayor riesgo relativo; no obstante, no se puede determinar su grado real.
6. Los pacientes considerados de alto riesgo deben ser informados de la presencia de los factores identificados y asesorados sobre los cambios posibles. No se ha establecido claramente una relación de causa y efecto, por lo que es improcedente insistir en la obligatoriedad de los cambios.

Se desconoce hasta qué punto es útil la aplicación clínica de los factores de riesgo probables o posibles. Es aconsejable valorarlos y utilizarlos para aumentar el grado de interés. La investigación en curso debe esclarecer su importancia real.

Para maximizar la aplicación de la actual lista de factores de riesgo es necesario que las normas y recomendaciones reciban un mayor respaldo empírico. Según la experiencia clínica, estas pautas permiten identificar a los pacientes más predispuestos a sufrir un dolor lumbar agudo, crónico, o ambos. Estos son los pacientes que necesitan la máxima atención y una posible intervención, y las directrices sirven como primer paso para mejorar su identificación y su asistencia. Antes de que estos y otros factores de riesgo alcancen su potencial de aplicación máximo, habrá que perfeccionarlos.

ESTRATEGIAS PARA MODIFICAR Y REDUCIR LOS FACTORES DE RIESGO CONOCIDOS

Mientras no se establezcan las relaciones de causa y efecto entre los factores de riesgo anteriormente descritos y el dolor lumbar, la elaboración de estrategias

para cambiar o influir sobre dichos factores será algo prematura. Si un determinado factor no está causando o contribuyendo realmente al dolor de espalda, su modificación apenas afectará al problema. Del mismo modo, aunque se pudiera establecer una relación causal, no todos los factores de riesgo son modificables (p. ej., antecedentes de dolor de espalda, antecedentes de estrés o maltrato psicológico intenso, intensidad subjetiva inicial del dolor). Así pues, nuestra posible influencia sobre los factores de riesgo es escasa.

Una vez establecidas estas premisas, y a pesar de las limitaciones, resulta útil describir algunas ideas básicas acerca de la modificación de los factores de riesgo y, lo que es más importante, acerca de cómo tratar mejor a los pacientes de alto riesgo. Para facilitar la descripción, hemos agrupado los factores de riesgo sensibles al cambio por sus semejanzas y no por su capacidad de predecir un dolor lumbar agudo y crónico.

Tabaquismo y toxicomanías

El tabaquismo y las toxicomanías han sido señaladas por las empresas como dos de las principales conductas de riesgo para la salud en general. En consecuencia, se han creado diferentes programas privados y dirigidos a los trabajadores para ayudar a reducir o abandonar la adicción al tabaco y a otras sustancias. No es preciso describirlos aquí, pero merece la pena insistir en la conveniencia de recomendar dichos programas a los pacientes con dolor lumbar. En general, la formación continuada, la presión de los compañeros, la limitación del acceso y el ofrecimiento de programas discretos y accesibles de ayuda a los empleados consiguen reducir estos dos factores de riesgo.

Insatisfacción laboral y trabajo físico intenso

De nuevo, me remito a las publicaciones sobre psicología laboral y administrativa para ahondar en las modificaciones necesarias frente a la insatisfacción laboral. En resumen, los esfuerzos por conseguir un medio laboral más cómodo, previsible, estimulante y controlable para el trabajador fomentan la satisfacción laboral. En la era de los despidos y de la desviación de la producción a empresas menores, cada vez es más difícil controlar el bienestar laboral. Aunque la intensidad del trabajo físico en un empleo depende de las características del trabajo, las empresas se están esforzando por reducir al mínimo posible la sobrecarga física real. Los dispositivos de ayuda para levantar pesos y las normas de seguridad pueden disminuir las exigencias físicas. Del mismo modo, cualquier intento de reducir el cansancio físico debido a una exposición prolongada puede mejorar y rebajar la demanda global. Una tendencia errónea de las empresas es la aplicación de turnos de 12 horas. Estos turnos permiten disminuir el número de empleados, pero aumentan notablemente el riesgo de sufrir una lesión aguda de espalda y discapacidad a largo plazo.

Estrés psicológico intenso, malos tratos y depresión

Al igual que ocurre con los demás factores de riesgo, es imperativo identificar el estrés, los malos tratos, la depresión o cualquier combinación entre ellos, así como dar al paciente la oportunidad de aprender técnicas que contrarresten estos problemas y de recibir el tratamiento necesario.

Actividad escasa, reacción exagerada ante el dolor, discapacidad percibida y creencias negativas y temores respecto al dolor y la actividad.

Algunos estudios demuestran que modificando las percepciones y las creencias negativas acerca de la actividad y el dolor, se puede reducir la evolución hacia la lumbalgia crónica y la incapacidad secundaria [32,49-52]. La educación, el refuerzo y el incremento de la actividad, la insensibilización conductista a la actividad y la reestructuración cognitiva para reducir las creencias negativas y los temores pueden cambiar estos factores de riesgo.

ESTRATEGIAS FRENTE A LOS PACIENTES DE ALTO RIESGO

Las intervenciones específicas para modificar los factores de riesgo conocidos pueden resultar difíciles, y hasta cierto punto prematuras, si antes no se ha establecido una relación de causa y efecto clara. No obstante, existen pocas dudas sobre si se puede tratar más eficazmente a los pacientes de alto riesgo y reducir de este modo la probabilidad de que una lumbalgia aguda se convierta en un proceso crónico e incapacitante. Muchos de los estudios mencionados en este capítulo demuestran que la detección precoz en los pacientes con lumbalgia y la intervención rápida con métodos educativos y un tratamiento conservador pueden reducir significativamente el riesgo de una discapacidad crónica. Del mismo modo, los trabajos clínicos y de investigación han comprobado que, con un abordaje integral del tratamiento del dolor, los pacientes que experimentan síntomas incapacitantes de larga evolución pueden lograr una notable mejoría en la función y la productividad [53-55]. De hecho, la Academia Americana de Rehabilitación y Medicina Física ha adoptado una serie de normas prácticas para el tratamiento de los pacientes con dolor crónico benigno, incluido el dolor lumbar, en las que se incorporan todos los elementos del abordaje interdisciplinario del dolor de una manera rentable y limitada en el tiempo [40]. Así pues, es muy aconsejable que los pacientes que sufren una lumbalgia aguda y tienen un riesgo alto de evolucionar hacia una discapacidad crónica sean remitidos, al menos para una valoración, a un programa de tratamiento interdisciplinario del dolor que siga las normas adoptadas por la Academia Americana de Rehabilitación y Medicina Física en los primeros 30 días desde el comienzo del dolor. El coste de dicha valoración no debería superar los 800 dólares, con un promedio de 500 dólares. La mayor parte de las compañías de seguros pagan el estudio si disponen de la información adecuada sobre la intención y la aplicación práctica de los hallazgos, como pueden ser los consejos para reducir la cro-

nificación y la incapacidad resultante. Estas recomendaciones pueden, por sí solas, mejorar drásticamente la asistencia de los pacientes de alto riesgo y reducir de manera notable la probabilidad de que el dolor agudo se convierta en un proceso crónico.

Los factores de riesgo descritos, aunque no actúen como causa, pueden desempeñar un papel instrumental. Esto es cierto incluso en los pacientes que tienen como factores de riesgo la compensación o el desempleo. Aunque estos pacientes a menudo evolucionan despacio y a veces no consiguen una gran mejoría funcional y clínica, todavía pueden progresar considerablemente [36,56]. La bibliografía demuestra que el abordaje interdisciplinario del dolor puede modificar muchos de estos factores de riesgo psicológicos, emocionales o de conducta en los pacientes que presentan una lumbalgia crónica incapacitante, mejorando de manera proporcional la capacidad funcional y laboral [55].

Una vez analizados los factores de riesgo en los pacientes con dolor de espalda, la conclusión de este capítulo es cómo aplicar mejor y cómo mejorar la base de conocimientos de este campo tan importante.

RESUMEN

La identificación y la aplicación de los factores de riesgo en los pacientes que sufren dolor lumbar todavía está en sus albores. Aunque cada vez se dispone de más información sobre los factores de riesgo conocidos descritos en este capítulo, es necesario seguir investigando la verdadera relación causal con la lumbalgia aguda y con la evolución hacia un proceso crónico incapacitante. Estos datos resaltan la importancia de los factores de riesgo y alteran indudablemente la configuración del riesgo. Así pues, se recomienda fervientemente llevar a cabo un estudio más sistemático de la relación causa-efecto, especialmente en los factores de riesgo conocidos del Cuadro 11.1 que predicen tanto el comienzo de una lumbalgia aguda como su transformación en un trastorno crónico. Como se ha demostrado en el cáncer o en las enfermedades cardiovasculares, para aplicar estos factores de riesgo a la práctica diaria es necesario establecer relaciones causales clínicamente significativas con la lumbalgia crónica.

Aunque la relación de causa y efecto aún está siendo investigada, no es prematuro empezar a aplicar de manera sistemática los factores de riesgo del Cuadro 11.1 como parte del estudio inicial en los pacientes con lumbalgia aguda. Los métodos de valoración recomendados en el Cuadro 11.1 son en su mayoría breves y fáciles de aplicar en el ámbito clínico, con la excepción del MMPI. Si se siguen las normas descritas bajo el encabezamiento Aplicación clínica de los factores de riesgo, es factible empezar a identificar en las primeras etapas del proceso a los pacientes de alto riesgo de sufrir una incapacidad por una lumbalgia crónica. Los profesionales sanitarios deben comenzar a buscar estos factores de forma activa, en lugar de esperar a ver si un determinado paciente se encuadra en el 10-20 % que no se recupera eficazmente del dolor lumbar. En los pacientes con riesgo alto de evolucionar hacia un proceso incapacitante, la detección precoz y su remisión a un programa especializado pueden conseguir mejorías inmediatas y a largo plazo [55,57]. Si no existe un programa interdisciplinario de rehabilitación que siga

las normas descritas en el apartado de Estrategias frente a los pacientes de alto riesgo[40], el médico debe tratar de orquestar la asistencia siempre que sea posible. Los trabajos de investigación están empezando a demostrar que algo tan simple como los programas psicoeducativos extrahospitalarios pueden tener un importante efecto positivo[58].

Las estrategias de detección precoz también se deben extender a las personas de alto riesgo para el dolor lumbar agudo. Al menos los seis primeros factores de riesgo señalados en el Cuadro 11.1 deben formar parte de los reconocimientos médicos sistemáticos de los trabajadores recién contratados. Lo ideal sería ampliar la valoración de estos seis factores a las revisiones médicas rutinarias de atención primaria. Con esta información se pueden desplegar las medidas para educar y vigilar más eficazmente a las personas de riesgo[59,60].

El mensaje más importante es que no hay que ignorar que los factores de riesgo conocidos pueden aparecer en alguien que sufre una lumbalgia aguda o un proceso crónico incapacitante. Se debe utilizar esta información para la detección precoz con el fin de promover la prevención primaria, secundaria y terciaria mediante las intervenciones necesarias cuando sea posible.

En conclusión, los factores de riesgo descritos en este capítulo y su aplicación y modificación pueden influir enormemente en la frecuencia y el coste del dolor lumbar de los adultos. Si no se incorporan estas variables al pensamiento y al ejercicio profesional, los avances en la asistencia de los pacientes con lumbalgia aguda quedarán seriamente entorpecidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCaffret E. The impacts of pain: assessing and managing its cost in the workplace. Business and Health Special Report, 1996;14:6-30.
2. Fordyce WE (ed). Back Pain in the Workplace: Management of Disability in Nonspecific Conditions. Seattle: IASP Press, 1995;1-67.
3. Waddell G. Low Back Pain: A 20th Century Health Care Enigma. In TS Jenson, JA Turner, Z Wiesenfeld-Hallin (eds), Progress in Pain Research and Management (Vol 8). Seattle: IASP Press, 1997;101-112.
4. Sanders SH. Why Do Most Patients with Chronic Pain Not Return to Work? In MJM Cohen, JN Campbell (eds), Pain Treatment Centers At A Crossroads: Practical and Conceptual Reappraisal. Seattle: IASP Press, 1996;193-202.
5. Sanders SH. Risk factors for the occurrence of low back pain and chronic disability. APS Bulletin 1995;5:1-5.
6. Papageorgiou AC, Croft PR, Thomas E, et al. Influence of previous back pain on the episode incident of low back pain: results from the South Manchester back pain study. Pain 1996;66:181-185.
7. Turk DC. The Role of Demographic and Psychosocial Factors in Transition from Acute to Chronic Pain. In TS Jenson, JA Turner, Z Wiesenfeld-Hallin (eds), Proceedings of the Eighth World Congress on Pain, Progress, and Pain Research and Management (Vol 8). Seattle: IASP Press, 1997; 185-213.
8. Bombardier C, Kerr MS, Shannon HS, et al. A guide to interpreting epidemiological studies on the etiology of back pain. Spine 1994; 19:2047-2056.
9. Hassenbring M, Marienfeld G, Kuhlendahl D, et al. Risk factors of chronicity in lumbar disc patients: a prospective investigation of biological, psychologic, and social predictors of therapy outcome. Spine 1994; 19:2759-2765.

Capítulo 12

Dolor lumbar de origen laboral

Aloysia L. Schwabe, Ernest W. Johnson
y William S. Pease

Los médicos de diferentes especialidades reciben a menudo pacientes que consultan por dolor lumbar relacionado con su trabajo. El dolor lumbar es, de entre los problemas osteomusculares, el motivo de consulta más frecuente, por lo que los médicos deben dominar y ser consecuentes con el proceso de diagnóstico y tratamiento. Ante un paciente con dolor de espalda que persigue una compensación laboral, es necesario conocer bien los factores que influyen en la evolución de una lesión de espalda de origen profesional y el sistema de compensación económica de los trabajadores propio del Estado en el que se ejerce la medicina. Para la mayoría de los médicos, la lumbalgia es un problema frustrante tanto por el hecho de moverse en un sistema complejo como por atender a pacientes cuyo dolor continuo tiene una etiología poco clara y cuya discapacidad es resistente al tratamiento conservador. Este subgrupo de la población general debe recibir una asistencia oportuna, adecuada e integral con el fin de evitar la evolución hacia un dolor crónico y una discapacidad prolongada. El objetivo de este capítulo es proporcionar una visión general de la etiología, el tratamiento y la rehabilitación del dolor lumbar en el ámbito laboral.

Durante la evaluación de un paciente que consulta por una lumbalgia de origen profesional, el médico debe decidir si están indicadas las pruebas diagnósticas y cuándo solicitarlas, qué tratamiento analgésico debe prescribirse, si está justificada la fisioterapia, con qué frecuencia hay que vigilar la evolución del paciente y cuándo es necesario remitirlo a otros especialistas o programas. Además, existen otros aspectos específicos propios del carácter laboral de la lesión (Cuadro 12.1). El médico deberá predecir el tiempo durante el cual el trabajador lesionado tiene que abstenerse de realizar determinadas tareas en su trabajo o de reanudar su trabajo habitual a causa de su problema de espalda. Al principio del proceso, se formulan las observaciones para la incapacidad parcial o total transitoria. Cuando se

Cuadro 12.1. Preguntas a propósito de la lumbalgia laboral

¿Guarda relación la lesión con el trabajo?
¿Cuándo puede el paciente volver a trabajar?
¿Cuándo se ha alzanzado la mejoría médica máxima?
¿Qué grado de deficiencia parcial permanente presenta?
¿Qué grado de discapacidad presenta?
¿Cuál es la capacidad funcional residual?

considera que el paciente ha alcanzado su mejoría médica máxima, existe la opción de la rehabilitación profesional para el paciente que tiene una incapacidad parcial permanente, o se puede llegar a la conclusión de que se trata de una incapacidad total. En la Fig. 12.1 se representa un algoritmo que describe el proceso de rehabilitación después de una lesión ocurrida en el trabajo [1]. Obsérvese que la mayoría de los pacientes no necesita un programa organizado de rehabilitación. Con un tratamiento médico apropiado, casi todos los pacientes que sufren un dolor lumbar de origen laboral reanudan su trabajo durante el mes siguiente a la aparición de los síntomas.

Caso clínico 1

Un trabajador de la construcción de 42 años de edad y sin antecedentes médicos de interés acude a su médico de atención primaria por un dolor lumbar de 4 días de evolución que empezó de forma brusca y que ha empeorado progresivamente. Su trabajo actual consiste en conducir una hormigonera y ayudar a verter el cemento para una carretera nueva. Realiza repetidamente inclinaciones y levantamientos de pesos, y permanece sentado durante períodos largos mientras conduce. El paciente describe un dolor quemante e intenso en la zona lumbar y referido hacia la nalga izquierda, que comenzó al atardecer después de un día de trabajo especialmente largo. El dolor se localiza inmediatamente a la izquierda de la línea media en la zona lumbar y sobre la nalga izquierda, y no se propaga distalmente. Los síntomas se agravan con la rotación lateral del tronco y al doblarse por la cintura. El paciente no ha observado debilidad subjetiva, alteraciones sensitivas o disfunción vesical o intestinal. Las maniobras de Valsalva no aumentan sus molestias. No ha habido fiebre o escalofríos. En otras ocasiones había sufrido episodios esporádicos de dolor de espalda resuelto rápidamente con antiinflamatorios; sin embargo, el paciente afirma que este episodio es más intenso y que no ha obtenido ningún alivio con los analgésicos habituales. Ayer intentó volver al trabajo después de 2 días de reposo en cama, pero los síntomas empeoraron. Su principal preocupación en este momento es saber si ha sufrido una lesión de espalda permanente, y no quiere volver a trabajar si existe el riesgo de agravar su problema. Insiste en que disfruta de su empleo y que no quiere poner en peligro su situación laboral actual.

En la exploración física se observa que la marcha y la bipedestación son normales. Por los gestos de la cara al subirse a la camilla, el paciente parece estar experimentando dolor, pero su reacción ante el mismo no es exagerada. La fuerza y la sensibilidad son normales, los reflejos osteotendinosos son simétricos y fáciles de

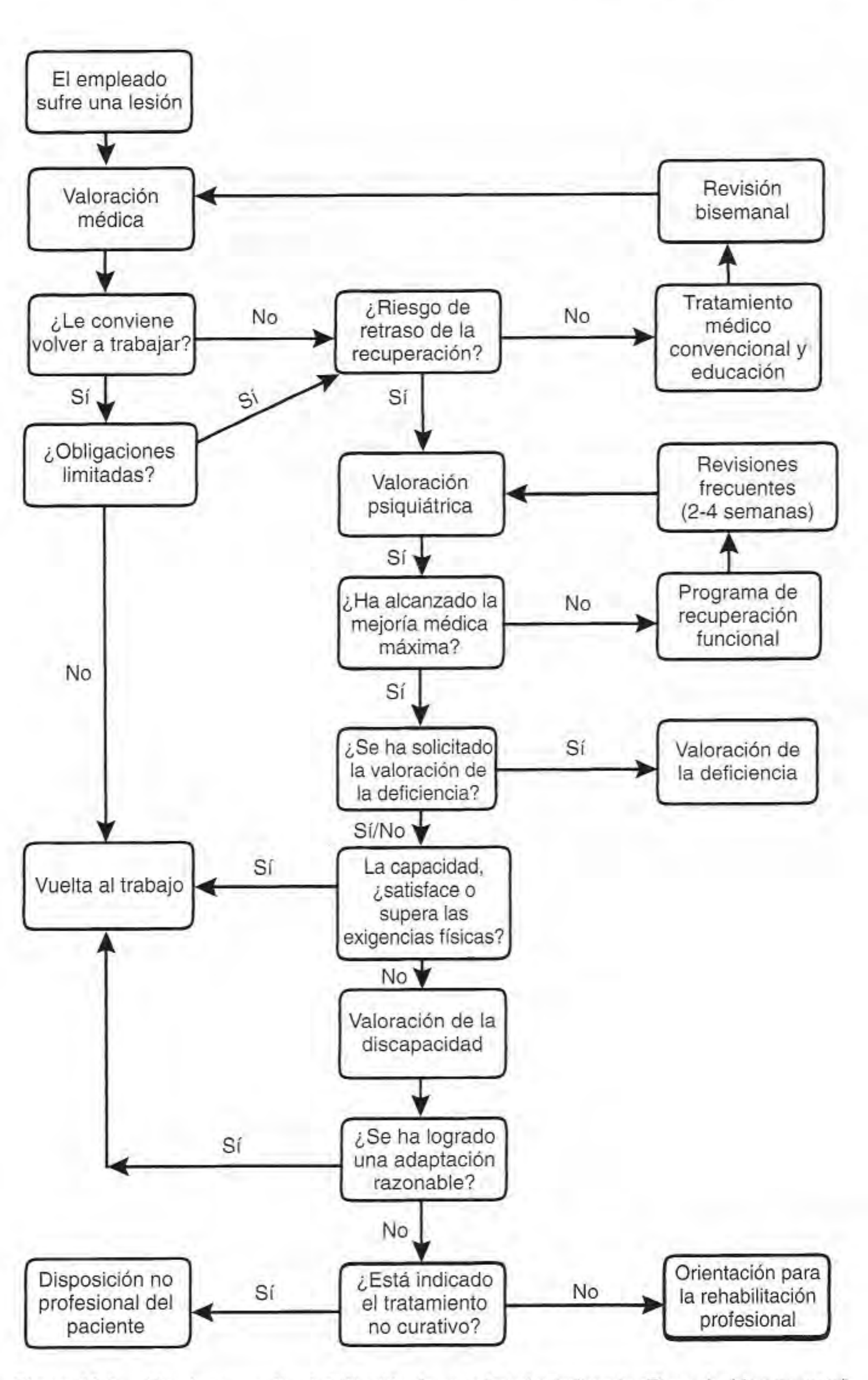


Figura 12.1. Algoritmo para la rehabilitación de un trabajador lesionado. (Reproducido con autorización de RD Rondinelli, JP Robinson, SJ Scheer, SM Weinstein. Industrial rehabilitation medicine. Part 4. Strategies for disability management. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:S1-S22.)

obtener, y el signo de Babinski es negativo bilateralmente. La elevación de la pierna en extensión (EPE) está limitada a 40° en el lado izquierdo por un aumento del dolor lumbar; sin embargo, no aparece dolor en la pierna y las maniobras de tensión radicular no reproducen ni empeoran las molestias. La movilidad de la columna lumbar está limitada en flexión o extensión y rotación lateral a ambos lados, y se observa una asimetría en las inflexiones laterales. La palpación profunda sobre los músculos paravertebrales izquierdos de la región lumbar es dolorosa. El diagnóstico es de dolor lumbar sin déficit neurológico. En muchos sistemas de compensación laboral, el diagnóstico sería una distensión o un esguince lumbar.

Dada la descripción del trabajo del paciente, no sorprende que haya experimentado un episodio de intolerancia a la actividad secundaria al dolor lumbar. Las responsabilidades que acarrea su empleo y la descripción de las tareas que debe realizar para cumplir sus obligaciones ayudan a identificar los movimientos que pueden estar causando o contribuyendo a su proceso actual. Se ha demostrado que las personas que realizan trabajos pesados, que suponen cargar pesos, inclinarse, girarse, hacer movimientos repetidos, estar expuesto a vibraciones y mantener posturas fijas, están predispuestos a las lesiones de espalda [2]. No está claro si su dolor de espalda es la consecuencia directa de una lesión sufrida en el trabajo, y a menudo es imposible encontrar una causa concreta. Aunque puede resultar una tarea difícil, debemos intentar distinguir entre una lesión laboral y una enfermedad laboral; la primera es consecuencia de un acontecimiento excepcional y la segunda se debe a una exposición acumulativa. Algunos afirman que una lesión puede ser secundaria a acciones o movimientos repetitivos. La anamnesis y la exploración física deben estar dirigidas a identificar cualquier señal de alarma que indique la existencia de un proceso subyacente que justifique la obtención inmediata de otras pruebas diagnósticas [3]. Aunque en la mayoría de los pacientes la etiología del dolor de espalda es inespecífica pero benigna, hay que estar atento a los datos que apuntan hacia una fractura, una infección o un tumor o cáncer, en concreto la existencia de defectos neurológicos (Cuadro 12.2) [4]. En este caso clínico no está indicado solicitar pruebas diagnósticas en el primer mes desde la aparición de los síntomas en ausencia de signos de alarma.

En la mayoría de los casos de lumbalgia de origen profesional, la exploración física inicial y las pruebas de laboratorio y las radiografías, cuando se solicitan, no

Cuadro 12.2. Signos de alarma tradicionales

Fractura vertebral	Tumor/infección	Síndrome de cola de caballo
Traumatismo grave–cualquier edad	Mayores de 50 años o menores de 20 años	Anestesia en silla de montar
Traumatismo leve–mayores de 50 años	Antecedente de cáncer	Disfunción vesical/intestinal
Mayores de 70 años	Fiebre o escalofríos; adelgazamiento inexplicado	Deterioro neurológico
Tratamiento prolongado con corticoides	Dolor nocturno	
Osteoporosis	Dolor que aumenta en decúbito supino; riesgo de infección–infección de vías urinarias, consumo de drogas por vía intravenosa, inmunodepresión	

Fuente: Adaptado de S Bigos, O Bowyer, G Braen y cols. Acute Low Back Pain Problems in Adults. Clinical Practice Guideline, Quick Reference Guide No.14. AHCPR Pub. No. 95-0643. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, December 1994;2.

muestran anomalías específicas que respalden un diagnóstico claro o una etiología subyacente. En la población general se ha calculado que únicamente en el 15 % de los casos se establece un diagnóstico definido[5]. Las posibles causas del dolor lumbar son numerosas, pero algunas son más difíciles de identificar con exactitud que otras (Cuadro 12.3). Un estudio costoso en ausencia de datos objetivos puede resultar un proceso realmente más nocivo que beneficioso. Las pruebas de imagen muestran en ocasiones anomalías estructurales que pueden no guardar relación alguna con los síntomas del paciente y ensombrecer el cuadro clínico. Mientras esperan los resultados de las pruebas solicitadas, los pacientes pueden adoptar el papel de enfermo, lo cual fomenta la dependencia y la discapacidad. Aronoff y cols. aconsejan designar la lumbalgia inespecífica exactamente así, evitando términos como *esguince* o *distensión* cuando no existen datos objetivos[6]. En el caso que nos concierne, el proceso del paciente es compatible con un dolor lumbar inespecífico.

El tratamiento conservador consiste al principio en un período como mucho, breve de reposo en cama y fomentar el mantenimiento de la actividad. Para el dolor lumbar agudo, el tratamiento farmacológico abarca los analgésicos no opiáceos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los relajantes musculares, aunque la indicación de estos últimos es muy discutida. El frío y el calor superficiales pueden aliviar los síntomas y son fáciles de aplicar en casa. Hay que aconsejar al paciente que permanezca en activo y mantenga, si es posible, sus hábitos cotidianos. Dependiendo de las características del trabajo del paciente, puede ser necesario limitar algunas actividades. Otras medidas rehabilitadoras abarcan la instauración de un programa de cinesiterapia domiciliaria para mejorar la flexibilidad y la fuerza y evitar futuras recaídas. Es preciso revisar al paciente con frecuencia para vigilar su evolución. En nuestro caso, habrá que citarle para dentro de 1-2 semanas. Se debe hacer hincapié en lo importante que es la continuidad, de modo que el paciente comprenda que las cancelaciones o las faltas de asistencia indican que la evolución clínica es favorable. El médico responsable del tratamiento debe valorar los cambios en la exploración física y evaluar la eficacia del tratamiento, incluidas las medidas analgésicas. Es preciso investigar si existen factores psicosociales añadidos, ya que éstos repercuten en la recuperación.

Nuestro paciente ya había intentado volver a trabajar, pero sin éxito porque sus síntomas empeoraron. Además, su actividad durante el trabajo es vigorosa, por lo que lo más razonable inicialmente es que permanezca de baja. Hay que tranquilizarle, asegurándole que la mayoría de los casos de lumbalgia son autolimitados y que en la exploración física no se objetivaron signos de deterioro neurológico. Si

Cuadro 12.3. Causas de dolor lumbar

Lesión musculoligamentosa (distensión/esguince)
Hernia del núcleo pulposo con o sin radiculopatía
Anomalías anatómicas (fractura, escoliosis, espondilolistesis)
Alteraciones degenerativas de la columna vertebral
Síndrome facetario (agudo o crónico secundario a artropatía)
Estenosis del canal medular
Enfermedad general (espondiloartropatía, infección, cáncer local/metastásico)
Dolor miofascial/fibromialgia
Enfermedades viscerales con dolor referido a la espalda

existe la posibilidad de realizar tareas más ligeras o de modificar su programación laboral, estas opciones pueden ayudar al paciente a reincorporarse a su ambiente profesional lo antes posible. De este modo se sentirá como un elemento valioso dentro de la empresa para el que se han adoptado los cambios oportunos. Sin embargo, la mayor parte de los trabajadores no dispone de tales alternativas, y las compañías esperan que vuelvan a su puesto sin limitaciones en la actividad. Suponiendo que esto sea lo que sucede en el caso que nos ocupa, el paciente se vería forzado a permanecer en incapacidad laboral total transitoria hasta estar en condiciones de reanudar sus actividades habituales con la máxima capacidad. Existen unas normas establecidas para limitar el esfuerzo (p. ej., levantar y transportar pesos) en función de la capacidad funcional residual. Durante la baja laboral se debe instaurar un plan de actividades y ejercicios progresivos para recuperar la fuerza, la resistencia y la confianza. El paciente expresó su interés por volver a trabajar. La insatisfacción laboral no parecía ser un obstáculo, aunque le preocupaba que sus síntomas empeoraran si se reincorporaba prematuramente. Éste es el momento de introducir la filosofía del «úsalo o piérdelo», que reúne los aspectos negativos de la inmovilización prolongada, como el desacondicionamiento. Hay que insistir en que la desaparición de los síntomas tarda unas pocas semanas y la mayoría de las lumbalgias inespecíficas se resuelven durante el primer mes. En ausencia de signos de alarma, es innecesario averiguar la etiología exacta de la lumbalgia de origen profesional; se supone que la mayor parte tienen una causa musculoligamentosa.

Caso clínico 2

Un trabajador de una cadena de montaje de 35 años edad sufre un dolor lumbar referido hacia la cara posterior del muslo y de la pierna derechos. Su médico de atención primaria le ha remitido al médico rehabilitador para completar el estudio diagnóstico, incluidas las pruebas electrofisiológicas. El paciente refiere que sintió un chasquido en su espalda 4 semanas atrás, cuando levantó una pieza mecánica y se giró al mismo tiempo. Inmediatamente notó un dolor en la zona lumbar que al día siguiente de refería hacia la pierna derecha. Las primeras radiografías simples no mostraron anomalías. La fuerza y la sensibilidad subjetivas son normales. Tampoco se han alterado las funciones intestinal, vesical o sexual. La sedestación prolongada exacerba los síntomas. El paciente ha estado tomando opiáceos para el dolor y dice tener trastornos del sueño. Carece de antecedentes de lesiones lumbares. Afirma que no trabaja porque la más mínima actividad le intensifica el dolor. Ésta es su primera baja laboral.

En la exploración física se aprecia una marcha antiálgica. El paciente capaz de subirse a la camilla sin dificultad, y las pruebas musculares manuales no muestran defectos en la fuerza; sin embargo, no puede ponerse de puntillas 10 veces consecutivas sobre la pierna derecha. La sensibilidad está intacta. Los reflejos osteotendinosos son simétricos y fáciles de obtener, con la excepción de una debilidad ambigua del aquíleo derecho.

La EPE derecha es positiva a 50° en la pierna derecha y las maniobras de tensión de la raíz reproducen el dolor de espalda irradiado hasta más abajo de la

rodilla. La movilidad de la zona lumbar está limitada en flexión, en extensión y en las inflexiones laterales. La palpación de numerosas apófisis espinosas lumbares y de la musculatura paravertebral derecha es dolorosa.

En este caso está justificado remitir al paciente para realizar un estudio electrodiagnóstico, ya que la radiculopatía ha persistido durante un mes pero la exploración física no muestra signos claros que se correspondan con un nivel neurológico determinado. Los datos de la anamnesis y de la exploración física apuntan hacia una posible compresión de la raíz S1, un diagnóstico confirmado por los resultados de las pruebas electrodiagnósticas, incluido un reflejo H derecho anormal. Las pruebas electrodiagnósticas permiten establecer un diagnóstico y un pronóstico de recuperación neurológica, mientras que los estudios de imagen sólo aportan información diagnóstica. Llegados a este punto, parece razonable aplazar las pruebas radiológicas, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada, mientras se instaura un plan terapéutico integral. Las técnicas de imagen pueden mostrar signos de compromiso anatómico de una raíz nerviosa compatibles con los datos clínicos y electrodiagnósticos; sin embargo, estos estudios suelen reservarse para los tratamientos cruentos. En nuestro caso, el paciente debe ser reevaluado cada 1-2 semanas para vigilar un posible deterioro neurológico con debilidad progresiva, alteración de la sensibilidad, abolición de reflejos o dificultades intestinales o vesicales. Si no aparecen nuevos déficit, la radiculopatía se tratará conservadoramente. Si se produjera un deterioro neurológico progresivo o un síndrome de cola de caballo, entonces sería conveniente solicitar consulta al cirujano para comentar las opciones de tratamiento. La cirugía no está indicada cuando el único problema es un dolor persistente.

Además de realizar las pruebas electrodiagnósticas, el médico rehabilitador formulará un plan terapéutico y de rehabilitación para este paciente. Su médico de atención primaria le ha concedido una incapacidad total transitoria. Ahora, 6 semanas después de la lesión, sigue tomando opiáceos para el dolor. Para evitar la dependencia en el futuro, lo ideal sería cambiar estos analgésicos por otros que no sean opiáceos. Un ciclo de corticoides orales puede reducir la inflamación de la raíz nerviosa y disminuir así la cantidad necesaria de analgésicos; no obstante, es posible que esta pauta pierda eficacia a medida que aumenta la duración de los síntomas. El paciente podría mejorar con un programa de fisioterapia que insista en una mecánica corporal y una postura correctas y que incluya un programa de cinesiterapia progresiva, empezando con ejercicios de estabilización lumbar sencillos para después avanzar en su complejidad.

El médico debe tratar de identificar cualquier factor de riesgo que pudiera afectar al curso de la recuperación. Estos factores abarcan la insatisfacción laboral y las relaciones tensas con los compañeros de trabajo o con los superiores. Los problemas conyugales, el sedentarismo, un nivel cultural bajo, los antecedentes de toxicomanías y la depresión son algunos de los muchos factores psicosociales que se asocian al dolor lumbar crónico[7]. Si se identifica alguna de estas características, el plan terapéutico deberá incluir una evaluación y una asistencia psicológicas. Hay que investigar los posibles obstáculos económicos para la recuperación y los pleitos pendientes, especialmente cuando no se consigue una mejoría en un tiempo razonable.

Las alternativas para conseguir que los pacientes vuelvan a su lugar de trabajo con diferentes capacidades, son el retorno gradual al trabajo o la incorporación de pequeñas obligaciones a un programa de acondicionamiento laboral. Las empresas grandes disponen de inspectores que suelen estar en contacto con el médico y que deben estar disponibles para cualquier consulta telefónica. Es posible que los pequeños empresarios carezcan de protocolos establecidos para hacer frente a los trabajadores lesionados, una circunstancia que puede dificultar la coordinación de la asistencia. El médico rehabilitador también puede recomendar un estudio del lugar de trabajo. A menudo se encuentran formas de modificar las condiciones físicas del trabajo o las tareas del paciente para mejorar la mecánica corporal y eliminar los puntos problemáticos que suponen un riesgo de lesión. Cuando existe un déficit neurológico, se deben abordar determinados problemas, como la necesidad de fuerza y equilibrio para aquellos empleados que deben subir escaleras o trabajar en andamios. Muchos patrones disponen de personal formado en ergonomía y especializado en analizar el lugar de trabajo. Algunas de las adaptaciones que se pueden hacer en el entorno laboral están recogidas en la ley para los estadounidenses con discapacidad (*American with Disabilities Act*).

Caso clínico 3

Un varón de 38 años que trabaja en un almacén y tiene un antecedente de lesión de espalda vuelve al médico rehabilitador después de una reagudización de su lumbalgia. Hace unos 3 años se le practicó una discectomía L4-L5 a causa de una hernia del núcleo pulposo que originó una debilidad progresiva en la pierna izquierda. Después de la intervención, la fuerza de la flexión dorsal del pie izquierdo mejoró hasta 4/5 y desapareció el dolor radicular, aunque el dolor lumbar persistía. Tras un ciclo de rehabilitación integral, con un programa de acondicionamiento laboral, volvió a su empleo 3 meses después de la discectomía. Desde entonces ha sufrido episodios súbitos de empeoramiento de su dolor basal de espalda. Hace una semana, al intentar sujetar una caja de embalaje que se estaba resbalando de un estante del almacén, experimentó un dolor agudísimo. No ha observado debilidad en las piernas, alteraciones de la sensibilidad ni disfunción vesical o intestinal.

En la exploración física, el paciente camina con una marcha antiálgica. Presenta dificultad en la pierna izquierda para caminar sobre los talones y las pruebas musculares manuales ponen de manifiesto una ligera debilidad de la flexión dorsal del tobillo izquierdo, si bien todos estos datos son semejantes a los de las exploraciones previas. No existe una debilidad nueva y tampoco han cambiado los reflejos osteotendinosos. El dolor del paciente se agrava con la EPE izquierda en decúbito supino a 45°, pero esta prueba ya estaba anteriormente limitada entre los 50° y 60°.

La reagudización del dolor en este paciente se debe tratar como un episodio de dolor lumbar agudo. Como buscó asistencia médica poco después de la aparición de los síntomas, el pronóstico es más favorable que en los que tardan más en acudir a consulta. En vista de sus antecedentes de discapacidad prolongada, las revisiones para controlar el tratamiento analgésico y la evolución funcional se debe-

rían hacer cada 2 semanas. Una vez que hayan mejorado los síntomas, el paciente podría beneficiarse de un programa de ejercicios regular. Para evitar recurrencias en un futuro también sería útil analizar y adaptar su entorno laboral.

Caso clínico 4

Una enfermera de 46 años resbaló y se cayó hace unos 2 meses en la residencia de ancianos en la que trabaja. Acude remitida por su médico de atención primaria y se queja de un dolor constante y fijo en la región lumbosacra y de dolores fulgurantes en la zona proximal de los miembros inferiores. Nota debilidad de las piernas y dice tener que utilizar un bastón para caminar. También manifiesta un entumecimiento circunferencial con distribución en calcetín por debajo de las rodillas, bilateral, que ha empeorado a lo largo del último año. Las funciones intestinal y vesical están conservadas. La paciente tiene un antecedente de diabetes diagnosticada hace 5 años y tratada con antidiabéticos orales. Acudió a su médico de atención primaria aproximadamente una semana después del accidente al ver que el dolor no había mejorado con reposo en cama y analgésicos. Las radiografías simples fueron normales, y comenzó un tratamiento con AINE y un relajante muscular. Como el dolor no se aliviaba, acudió a un quiropráctico, pero cree que lo que consiguió fue que los síntomas empeoraran. Volvió entonces a su médico, quien solicitó una RM lumbosacra en la que se apreciaron cambios degenerativos a diferentes niveles.

Al investigar su historia laboral se descubre que ésta es la segunda baja que solicita por problemas de espalda. Hace 2 años estuvo de baja 4 meses tras haber sufrido un «tirón» en la espalda al ayudar a trasladar a un paciente. En el pasado cambió de empleo con frecuencia, y se siente insatisfecha con su trabajo actual. Tiene el título oficial de diplomada y le gustaría volver a la facultad para encontrar un trabajo mejor. Niega toxicomanías previas. Tiene antecedentes de depresión, pero dejó de tomar antidepresivos hace 3 años. Desde la caída, le cuesta dormir a causa del dolor constante.

En la exploración física se observa una conducta de dolor exagerada. Camina tambaleándose hacia el lado izquierdo mientras se apoya en el bastón. Se queja durante toda la exploración de la movilidad lumbar, que está notablemente limitada en todas las direcciones. La palpación sobre las apófisis espinosas y la musculatura paravertebral de la región lumbosacra es difusamente dolorosa. La paciente puede andar sobre los talones y de puntillas, pero se apoya mucho sobre el bastón para mantener el equilibrio. En las pruebas musculares manuales en sedestación se detecta claudicación (sin esfuerzo apreciable de la paciente). Las sensibilidades táctil y propioceptiva están disminuidas en ambas piernas. Los reflejos son simétricos y están conservados, salvo una debilidad bilateral del reflejo aquíleo, y los dedos de ambos pies se flexionan. La EPE en sedestación no es dolorosa, pero en decúbito supino la paciente se queja de dolor agudo en las piernas antes de alcanzar 30° de movimiento en cada pierna.

Los datos de la exploración, como la disminución del esfuerzo en la prueba muscular manual con conservación de la capacidad para caminar de talones y de

puntillas, o una prueba de EPE negativa en sedestación y positiva en decúbito supino, son incongruentes. Esto hace aún más difícil averiguar la verdadera etiología del dolor de espalda de la paciente. La hipoestesia en ambas piernas y la disminución de los reflejos aquíleos apuntan hacia una neuropatía diabética, que será confirmada por las pruebas electrodiagnósticas. Por otra parte, no existen signos de compromiso neurológico, lo cual es compatible con la RM previa. Es necesario tranquilizar a la paciente asegurándole que la exploración y las pruebas diagnósticas no muestran signos de lesión ósea o neurológica, e insistir en que el dolor cederá con el tiempo. De nuevo, hay que subrayar la necesidad de mantenerse en activo. Ya han transcurrido 8 semanas desde el momento de la lesión, por lo que se trata de un problema subagudo. En este caso merece la pena realizar revisiones frecuentes, mejor con una cadencia semanal, mientras se intenta tratar el dolor con métodos conservadores. Si la mejoría durante el mes siguiente a la primera consulta fuera escasa o nula, entonces estaría indicado instaurar un programa global de rehabilitación interdisciplinaria con el fin de evitar la evolución hacia un dolor crónico. La participación de diferentes profesionales permite abordar numerosos objetivos, como el acondicionamiento, la educación, el bienestar psicológico y el tratamiento del dolor.

Las quejas exageradas de dolor y las incongruencias observadas en la exploración, como las ilustradas en este caso clínico, son bastante frecuentes en la población trabajadora porque los pacientes suelen creer que para justificar la baja laboral tienen que demostrar que están lesionados o enfermos. Sin embargo, la simulación absoluta es realmente rara. Ya se ha mencionado que ante un paciente con lumbalgia de origen profesional es especialmente importante identificar los factores psicosociales que podrían contribuir a la discapacidad e impedir la rehabilitación. Este aspecto es esencial en el caso que nos ocupa. El problema es que cuanto más tiempo esté la paciente de baja, más difícil le resultará volver a trabajar. Ella ya ha admitido que estaba insatisfecha con su empleo. Dados sus antecedentes de depresión, de insatisfacción laboral y de reacción exagerada ante el dolor, la interconsulta al psicólogo debe formar parte del plan rehabilitador. Se ha descrito un síndrome de discapacidad que caracteriza a aquellos pacientes que parecen resistentes a los esfuerzos de la rehabilitación. Como explicaciones para la discapacidad continua y el retraso de la recuperación se han propuesto el temor a lesionarse de nuevo, la baja autoestima, el distanciamiento de su lugar de trabajo, la inversión de los roles dentro de la familia y la sensación de que las probabilidades de éxito dentro de un mercado laboral tan competitivo son bajas[8].

Después de un período de tratamiento médico y rehabilitador apropiado y conveniente, y una vez transcurrido el tiempo suficiente para lograr la recuperación, el médico debe determinar si la paciente ha alcanzado su mejoría médica máxima. En esta situación, la paciente ha alcanzado su mejoría médica máxima pero no ha recuperado su capacidad funcional previa. Es ahora cuando se establecen los grados de deficiencia y discapacidad basándose en datos objetivos y no en la queja de dolor persistente. La depresión de la paciente influirá mucho en esta valoración, ya que los datos de su exploración y su capacidad funcional residual pueden reflejar lo que tiene voluntad de hacer en lugar de lo que puede hacer. Ante los problemas enumerados anteriormente, es aconsejable solicitar una orientación profesional y una asistencia psiquiátrica y psicológica continuada.

Caso clínico 5

Un conductor de camiones de 45 años de edad, implicado en un accidente de tráfico laboral, fue remitido para una exploración médica independiente después de permanecer de baja durante los últimos 9 meses por un dolor lumbar persistente. Refiere haber consultado con numerosos especialistas que lo han intentado todo para tratar su dolor, sin conseguir nada. Afirma que necesita tomar napsilato de propoxifeno y paracetamol (Darvocet) durante todo el día para sobrellevar su dolor. Su nivel de actividad ha disminuido y pasa la mayor parte del tiempo en el sofá o en la cama; no obstante, tiene problemas para dormir. La bipedestación o la deambulación agravan su dolor. Al entrar en la sala de exploración, se observa una marcha antiálgica y trabajosa. El paciente nota una debilidad generalizada por todo el cuerpo. Describe sus molestias como un dolor agudo distribuido circunferencialmente en la porción proximal de ambas extremidades inferiores. También menciona alteraciones difusas de la sensibilidad con zonas imprecisas de entumecimiento en ambas piernas. Niega haber sufrido trastornos de la función intestinal o vesical.

Se emociona al describir las circunstancias de su lesión y después expresa rabia hacia la persona a quien considera culpable del accidente. Está resentido contra su patrón, que le despidió por haber estropeado el camión aunque el paciente no fuera responsable del siniestro. Además de tomar numerosos comprimidos de Darvocet durante el día, admite automedicarse a menudo con alcohol. Fuma un paquete de cigarrillos al día. La relación con su esposa se ha deteriorado porque ahora ella es el único sustento económico de la casa. El paciente tiene el graduado escolar con 2 años de formación profesional técnica.

Las pruebas realizadas hasta la fecha son las radiografías simples y una RM, ambas normales. Como tratamiento se le prescribieron diferentes analgésicos, pero el paciente dice no haber mejorado con AINE. Afirma que sustituyó la oxicodona con paracetamol (Percocet) por Darvocet hace unos 6 meses. Un ciclo de corticoides orales durante el primer mes de su lesión no le aportó ningún beneficio. La fisioterapia con ultrasonidos y masajes sólo le proporcionaba un alivio transitorio inmediatamente después de las sesiones. Rechaza realizar ejercicios porque afirma que cualquier actividad agrava sus molestias. También se ha intentado sin éxito la electroestimulación nerviosa transcutánea.

La exploración pone de manifiesto una conducta de dolor exagerada, con frecuentes quejas y muecas de sufrimiento. La movilidad de la columna lumbosacra está muy limitada y el paciente se lamenta de que el dolor aumenta con movimientos leves. La flexión anterior del tronco está limitada a 40°, y la extensión a 20°. La palpación sobre las apófisis espinosas y la musculatura paravertebral pone de manifiesto una sensibilidad difusa, pero no una defensa involuntaria. Las pruebas musculares manuales revelan una debilidad en rueda dentada o claudicación sin esfuerzo en ambas extremidades inferiores. El paciente se tambalea a ambos lados al tratar de caminar de puntillas y de talones. La exploración de la sensibilidad muestra una hipoestesia con una distribución antifisiológica. Los reflejos son difíciles de obtener en las extremidades inferiores, con una flexión bilateral de los dedos de los pies. La EPE está limitada a 30° bilateralmente y provoca un dolor intenso en la espalda. Con distracción, la EPE en sedestación es

negativa en ambas piernas. Las pruebas electrodiagnósticas, incluidos los reflejos H, no muestran anomalías.

En este momento se considera que el paciente presenta una lumbalgia crónica, ya que sus síntomas han persistido durante más de 3 meses. Podemos afirmar que su cuadro clínico concuerda con un síndrome de dolor crónico, de modo que toda la atención del paciente gira alrededor de su dolor intolerable. Estos pacientes son los más difíciles de tratar dentro del sistema laboral. No es infrecuente encontrarse con casos de bajas laborales que se prolongan varios años en pacientes con un síndrome de dolor crónico (Fig. 12.2). Las conductas son difíciles de modificar, y los pacientes se resisten a los esfuerzos rehabilitadores como si no quisieran mejorar. Sólo una minoría de pacientes con un síndrome de dolor crónico vuelve a trabajar, a pesar de poner en práctica programas de rehabilitación costosos e intensivos. Esto se ha convertido en un problema para la sociedad, ya que el dolor crónico y la discapacidad prolongada cada vez tienen más aceptación social [9]. Resultaría muy útil poder predecir durante la fase aguda qué pacientes podrían evolucionar a un síndrome doloroso crónico después de una lesión en la espalda de origen laboral, pero sigue siendo muy difícil.

RESUMEN

El dolor lumbar de origen profesional ha sido muy investigado en Estados Unidos debido a las profundas y extensas consecuencias sociales y económicas asociadas a este proceso tan frecuente. Los costes directos e indirectos relacionados con la asistencia médica, las pérdidas salariales, la disminución de la productividad y los



Figura 12.2. Expedientes de reclamaciones por bajas laborales acumulados durante 3 años.

pleitos son enormes y están en aumento. La lumbalgia laboral es una entidad compleja y, a menudo, su manifestación, su tratamiento médico y rehabilitador y su evolución clínica dependen de numerosos factores. Aunque los programas de compensación de los trabajadores fueron proyectados como sistemas infalibles, todavía son frecuentes los pleitos. El motivo es la complejidad propia de los diferentes sistemas implicados y el peso de las pruebas necesarias para determinar si la discapacidad guarda relación con el trabajo. El reto es aportar una asistencia sanitaria y una rehabilitación integrales en una época en que prima la contención del gasto.

BIBLIOGAFÍA

1. Rondinelli RD, Robinson JP, Scheer SJ, Weinstein SM. Industrial rehabilitation medicine. Part 4. Strategies for disability management. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:S21-S28.
2. Andersson GB. Epidemiologic aspects on low-back pain in industry. Spine 1981;6:53-60.
3. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline No. 14. AHCPR Pub. No. 95-0642. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, December 1994;15-20.
4. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline, Quick Reference Guide No. 14. AHCPR Pub. No. 95-0643. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, December 1994;2.
5. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA 1992;268:760-765.
6. Aronoff GM, DuPuy DN. Evaluation and management of back pain: preventing disability. J Back Musculo Rehab 1997;9:109-124.
7. Bigos SJ, Spengler DM, Martin NA, et al. Back injuries in industry: a retrospective study. Part III. Employee-related factors. Spine 1986;11:252-256.
8. Robinson JP, Rondinelli RD, Scheer SJ, Weinstein SM. Industrial rehabilitation medicine. Part 1. Why is industrial rehabilitation medicine unique? Arch Phys Med Rehabil 1997;78:S3-S9.
9. Waddell, G. Keynote address for primary care forum. Low back pain: a twentieth century health care enigma. Spine 1996;21:2825-2828.

Capítulo 13

Valoración del rendimiento funcional en el dolor lumbar: métodos, procedimientos y problemas

Karen S. Rucker y Michael D. West

Cada día, la vida de miles de personas se desestabiliza a causa de las limitaciones funcionales derivadas del dolor de espalda. Según un sondeo realizado en la población estadounidense, un cuarto de los adultos afirma padecer al mes un dolor lo suficientemente intenso como para interferir en sus actividades [1]. Además de ser debilitante, el dolor es económicamente gravoso y ocasiona unas pérdidas anuales en días de trabajo que superan los 55 000 millones de dólares [2].

El dolor es una sensación subjetiva que no se puede medir directamente. Así pues, la imposibilidad de identificar un trastorno orgánico específico en muchos pacientes con dolor persistente, las continuas manifestaciones de dolor después de haber corregido los procesos patológicos, y la permanencia de los síntomas una vez que ha transcurrido el período de curación previsto de una lesión, han hecho que no haya unanimidad en cuanto a las definiciones básicas y que las técnicas de medición y de valoración presenten algunas discrepancias [3,4].

No existe forma alguna de comprobar o desmentir si una persona determinada siente dolor [5]. El dolor se deduce a partir de expresiones o acciones verbales y no verbales que forman parte de la *conducta de dolor*. Según Fordyce, estas conductas consisten en quejas verbales de dolor y malestar; sonidos ininteligibles, como lamentos y suspiros; posturas o gestos corporales, como cojear y masajearse la zona del cuerpo que duele; y muestras de limitación funcional o de discapacidad, como permanecer tumbado durante períodos prolongados [6]. Se han observado

---

Partes de este capítulo son fragmentos de KS Rucker, MD West. Functional Performance Evaluation in Patients with Chronic Pain. En GM Aronoff (ed), Evaluation and Treatment of Chronic Pain (3rd ed). Baltimore Williams & Wilkins, 1999; 603-615.

otros comportamientos, como la dependencia de la asistencia sanitaria con petición frecuente de consultas médicas, el consumo excesivo de fármacos innecesarios, el someterse a numerosas cirugías y tratamientos y la incapacidad laboral [5,7]. Estas conductas no están determinadas por la enfermedad, sino más bien por el proceso natural del aprendizaje y el refuerzo de la sociedad [8].

Las reacciones ante el dolor varían enormemente de un paciente a otro. Por ello, muchos autores creen que el centro de atención de la valoración y el tratamiento deberían ser estas conductas, y no las manifestaciones subjetivas del dolor que a menudo se utilizan [3]. Las conductas de dolor pueden aportar datos más prácticos sobre las respuestas al dolor.

Otra forma frecuente de definir las limitaciones funcionales secundarias al dolor consiste en determinar las capacidades del paciente percibidas por él mismo, por su familia y por los médicos [4]. Estas capacidades funcionales abarcan la facultad de llevar a cabo las tareas básicas del cuidado personal (p. ej., vestirse, bañarse) o de realizar actividades vigorosas, como deportes, labores domésticas y trabajos manuales. En 1996, la Social Security Administration (SSA) financió una búsqueda bibliográfica mundial que identificó más de 600 evaluaciones de la funcionalidad en 20 países diferentes [9]. Merece la pena destacar que la mayoría de los instrumentos de valoración funcional se basaban en la descripción personal de los síntomas, que con frecuencia no guarda relación con medidas más objetivas, como la observación de los pacientes o los datos de la exploración física.

A lo largo del país, la valoración funcional ha adquirido una gran importancia dentro de los programas de rehabilitación y los grupos de fisioterapia. Estas pruebas se aplican con numerosos propósitos, como predecir la capacidad de volver al empleo previo, valorar al posible trabajador antes de un contrato o determinar las limitaciones funcionales para posteriores compensaciones. Las pruebas funcionales pretenden medir el funcionamiento de una persona en determinadas tareas y, a partir de esta información, predecir la capacidad para llevar a cabo esas actividades específicas y otras relacionadas con ellas, generalmente en un ambiente laboral. No existe ningún instrumento estandarizado de valoración de la capacidad funcional que tenga aceptación en el ámbito nacional; los parámetros estudiados, el tiempo a lo largo del cual se valora el rendimiento, la capacitación del examinador y la aplicación de los datos obtenidos muestran enormes variaciones. Se ha publicado un sinfín de pruebas que analizan un amplio y diverso abanico de funciones; sin embargo, medir y predecir la capacidad de llevar a cabo determinadas actividades es un cometido limitado e influido por factores difíciles de controlar. Pope identificó muchos de estos factores, como las molestias o el dolor del paciente, la medicación, el sexo, el peso corporal, la motivación, el grado de fatiga, la forma física y el miedo a lesionarse [10].

El centro de atención de este capítulo son las pruebas funcionales utilizadas para cuantificar y predecir el funcionamiento de una persona que sufre un dolor de espalda crónico y un síndrome de dolor crónico, por oposición a la lumbalgia aguda y subaguda. A pesar de que las consecuencias médicas y económicas del dolor de espalda crónico son cada vez mayores, muchos aspectos de la valoración y el tratamiento del dolor permanecen aún sin definir [3]. A continuación se describen algunas líneas generales de lo que cabría esperar de la valoración funcional.

DEFINICIÓN DE LOS TÉRMINOS UTILIZADOS

Desde la introducción de las pruebas funcionales se han empleado diferentes términos para la misma prueba, como *valoraciones de la capacidad funcional, valoraciones de las aptitudes funcionales* y *evaluación de la capacidad funcional*. Estas expresiones equívocas no siempre se refieren al estudio de las mismas áreas [8]. Tal confusión suele ser secundaria a la asignación de etiquetas inapropiadas [11]. Por tanto, es importante distinguir entre estos términos a la hora de solicitar, realizar e interpretar las pruebas.

Una *detección sistemática* puede ser una prueba que determina el estado general del paciente y facilita al médico la remisión para un tratamiento o un programa de rehabilitación adecuados. Se basa en entrevistas o pruebas diseñadas en función de las habilidades a explorar. Una *valoración* es la investigación de las aptitudes, o competencias, y de las limitaciones, o debilidades, de una función corporal determinada para compararlas con el nivel previsto (es decir, con la norma). Una *evaluación*, por tanto, es simplemente un proceso de medición pensado para cuantificar el grado de funcionamiento [11].

Se debe distinguir entre capacidad y aptitud. La *capacidad* son los límites de los sistemas anatómico, fisiológico y psicológico de la persona. Estas capacidades dependen del sexo, la edad, la constitución corporal, etc. Por el contrario, la *aptitud*, o competencia, hace referencia a las capacidades humanas modificadas por las actitudes de cada persona y por factores externos como las lesiones, el dolor y el estrés ambiental y social [11].

Para entender bien la valoración funcional es importante comprender la diferencia entre las características físicas, funcionales y laborales. Las *características físicas* abarcan la fuerza muscular estática y dinámica, la flexibilidad, la movilidad, el grado de alerta, la estabilidad, la marcha, el equilibrio, la postura, la coordinación y la resistencia muscular y cardiovascular. Los *parámetros funcionales* comprenden la sedestación, la bipedestación, la marcha, arrodillarse, acuclillarse, levantar objetos, transportar pesos, empujar, tirar y la destreza manual. Los *factores laborales* son las exigencias específicas de cada trabajo o profesión (p. ej., levantar a menudo pesos de 25 kg) [11].

TIPOS DE PRUEBAS FUNCIONALES

Las pruebas funcionales son un instrumento para medir parámetros tales como la capacidad para levantar o transportar pesos, la tolerancia a una postura, el grado de resistencia general y la capacidad para levantar objetos hasta cierta altura. Las pruebas de capacidad laboral suelen ser más específicas para cada profesión y, para que realmente sean apropiadas, necesitan hacer una valoración con una simulación de la tarea o trabajo reales. Las principales diferencias entre las pruebas son su coste y el tiempo que consume su ejecución [12]. Una prueba de valoración del rendimiento funcional típica necesita un total de 4-6 horas repartidas en 2 días, mientras que en las pruebas de capacidad laboral hay que invertir una semana completa.

Dentro del campo de la valoración funcional se han descrito diversos tipos de pruebas[11]:

1. La *evaluación de la capacidad física* mide los niveles máximos de rendimiento físico de la persona (p. ej., el peso máximo que puede levantar, el número de escaleras que sube, el número de veces que sube las manos por encima de la cabeza). Estas medidas, a su vez, valoran parámetros fundamentales como la fuerza, la flexibilidad y la resistencia.
2. La *valoración de las aptitudes funcionales* analiza el grado de rendimiento aceptable en un momento determinado y suele aportar datos sobre parámetros como el levantamiento o el transporte de pesos, la marcha o la sedestación. No se somete a la persona a un nivel de funcionamiento máximo.
3. Las *valoraciones laborales* comprueban la aptitud de la persona para cumplir o superar las exigencias físicas de su profesión, haciendo una referencia específica a su trabajo y sus tareas implícitas (p. ej., duración, peso, repetición). Entre estas exigencias están permanecer de pie, caminar, sentarse, levantar y transportar pesos, empujar, tirar, escalar, balancearse, encorvarse, arrodillarse, acuclillarse, arrastrarse, extenderse, manipular, teclear, percibir, hablar, oír y ver. Estos factores constituyen los elementos básicos de este tipo de valoración. Las diferentes valoraciones laborales utilizadas con diferentes fines son numerosas y se resumen en el Cuadro 13.1.

Cuadro 13.1. Componentes de las evaluaciones laborales de uso más frecuente

Detección sistemática de la tolerancia al trabajo	Realizar actividades simuladas que reflejen las exigencias básicas del empleo.
	Debe seguir el mismo orden y frecuencia que en el trabajo
	Normalmente se realiza en 4 días
	Necesita una descripción detallada del trabajo
	Es difícil reproducir los factores extrínsecos, como el calor, la luminosidad o el
Aptitud para los cometidos	Valora la capacidad para cumplir las tareas esenciales del empleo
	Se realiza en poco tiempo
	Útil para trabajadores con profesiones peligrosas
Habituación al trabajo	Aumenta progresivamente la capacidad física del trabajador para cumplir los com del empleo o maximizar la aptitud
	Rehabilitación general y de la lesión específica
	Incluye recomendaciones posturales y de mecánica corporal
	Progresa diariamente en horas (p. ej. de 3-4 horas hasta 6-8 horas)
	Suele durar unas 3 semanas
	Puede ser simultánea a un trabajo con pocas obligaciones o a tiempo parcial
Entrenamiento de trabajo	Una o dos horas al día, 3-5 días a la semana
	Ejercicios de acondicionamiento general
	Algunas actividades específicas para volver al trabajo
	Puede preceder a la habituación al trabajo
Análisis en el lugar de trabajo	Para establecer si la descripción del trabajo refleja con exactitud los cometidos
	Valora el equipamiento y los suministros
	Determina el número de pesos que se levantan y hasta qué altura, las inclinacio los estiramientos.
	Valora otros factores como la desigualdad del terreno, la congestión en la zona de trabajo y un equipamiento incómodo

PARTICIPANTES EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL

El proceso de la valoración funcional involucra a varias personas: al médico, al examinador de la capacidad funcional y al paciente [11]. Cada una de ellas desempeña un papel primordial en el resultado de las pruebas funcionales y en el consiguiente protocolo terapéutico y rehabilitador.

Médico

El médico es el primero en examinar al paciente para formular un diagnóstico médico y un plan terapéutico adecuado. Dicho plan puede consistir en fisioterapia, medicación, cirugía o interconsultas a otros especialistas, educadores o terapeutas [13]. El médico debe determinar si el paciente es apto para ejecutar las tareas funcionales y reanudar su trabajo u otras actividades cotidianas. Esto suele ser imposible dentro de los límites de la consulta, de modo que el médico remitirá al paciente a un examinador de la capacidad funcional para que mida su rendimiento e identifique sus limitaciones.

Después de analizar los resultados de la valoración del rendimiento funcional, el médico busca posibles discrepancias entre esta información y el diagnóstico médico [13]. Para ello hay que tener en cuenta las consideraciones fisiológicas y biomecánicas presentes y futuras del paciente.

Examinador de la capacidad funcional

El examinador de la capacidad funcional determina qué nivel funcional es seguro para el paciente desde el punto de vista ergonómico, para lo cual utiliza pruebas objetivas y aplica los parámetros y las directrices que haya podido establecer el médico [14]. La información objetiva acerca del rendimiento funcional permite al médico y al equipo de rehabilitación diseñar un protocolo de rehabilitación adecuado. El examinador de la capacidad funcional es el responsable de elaborar los informes orales y escritos sobre las aptitudes y las limitaciones físicas del evaluado, los cuales se emplearán posteriormente para interpretar: 1) la verdadera deficiencia física, 2) las aptitudes y las deficiencias funcionales, 3) la magnificación de los síntomas, 4) las aptitudes físicas frente a las exigencias físicas de un posible empleo, 5) la necesidad de complementar el tratamiento y 6) las opciones para una rehabilitación continuada [13].

Es esencial que el examinador de la capacidad funcional conozca bien el sistema nervioso y el aparato locomotor, abarcando la fisiología de los músculos, los nervios, los tejidos blandos y el hueso, así como las características normales y disfuncionales de cada uno de ellos. El fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional especializados en ortopedia suelen disfrutar de esta formación profesional [13]. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales dedicados a la prevención y el tratamiento de los trastornos del aparato locomotor poseen la perspectiva y la experiencia necesarias para evaluar y formular al médico las recomendaciones relativas a las capacidades funcionales actuales del paciente y, cuando sea oportuno, su aptitud para reanudar la actividad laboral [15,16].

Paciente

El principal cometido del paciente (evaluado) en el proceso de la valoración funcional consiste en participar de manera voluntaria y activa en su propia rehabilitación [13]. Para ello, debe comprender el por qué de la valoración funcional, incluidos los beneficios percibidos y las consecuencias. Hay que informar al paciente de todos los tratamientos que están indicados y de aquellos que se le van a aplicar, antes de instaurarlos [17]. Con estos datos en la mano, podrá tomar una decisión válida acerca del cumplimiento del plan de rehabilitación. El paciente tiene el derecho de rehusar cualquier tratamiento; no obstante, puede perder el derecho legal a recibir cualquier compensación económica.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL

Las pruebas funcionales se llevan a cabo principalmente porque el paciente manifiesta una discapacidad o una deficiencia que le imposibilita volver a trabajar. El caso más frecuente es el paciente que afirma que su dolor crónico le impide reincorporarse a su empleo anterior o al mercado laboral en general [3]. El dolor crónico y el síndrome de dolor crónico complican enormemente la valoración del rendimiento funcional debido a las consecuencias tan diferentes que tiene el dolor sobre las personas, a la imposibilidad de medir el dolor, a los numerosos factores psicosociales acompañantes, al temor a que el dolor se intensifique, al miedo a lesionarse o a recaer, y al efecto que ejercen los esfuerzos leves o repetidos, o mantenidos en el tiempo, sobre el dolor. Debido a la larga evolución de su problema, estos pacientes presentan considerables factores ambientales, psicosociales y de conducta que pueden influir en su actitud durante la evaluación [3].

Factores ambientales

El proceso de la rehabilitación involucra a numerosas partes, como médicos, examinadores de la capacidad funcional, compañías de seguros, empresarios, abogados, administradores y familiares. Esta multitud de influencias externas puede afectar considerablemente al éxito de la rehabilitación, así como a los resultados de la valoración funcional.

Médicos

Los médicos se sirven a menudo de los resultados de la valoración del rendimiento funcional para tomar decisiones relativas al tratamiento, la rehabilitación y, finalmente, la capacidad funcional del paciente. Así pues, las expectativas expresas o implícitas de la utilidad de los resultados de la valoración funcional pueden influir directamente en la selección de las pruebas por parte del examinador, así como en la presentación e interpretación de los resultados [3]. Además, los consejos o las limitaciones (o ambas cosas) que el médico transmite al paciente pueden influir en la intensidad del esfuerzo realizado durante las pruebas y en la disposi-

ción para intentar ciertas tareas funcionales. El médico debe comunicar al examinador el propósito de la valoración y cualquier problema específico para el que esté buscando respuestas.

Aseguradoras

Otra influencia importante es la ejercida por las compañías de seguros. A este grupo le corresponde costear la asistencia médica, incluidas las valoraciones funcionales, y presionar para contener los gastos y cerrar el caso [3]. Los consultores de rehabilitación, contratados a menudo por las compañías de seguros, tienen el cometido de dirigir el proceso de evaluación en los casos de dolor crónico y establecer el nivel de retorno al trabajo de la persona. Con este objetivo en la mente, los consultores de rehabilitación pueden haberse formado una idea de las aptitudes o limitaciones funcionales del paciente incluso antes de enviarle para una valoración funcional, y su intención será obtener la información necesaria para comprobar sus hipótesis [3].

Patronos

Los empresarios pueden repercutir de manera importante en el resultado de las valoraciones funcionales. El rendimiento del paciente durante la valoración depende mucho de las relaciones entre el patrono y el empleado, así como de la visión que éste tiene acerca del porvenir de la compañía (p. ej., despidos inminentes, reestructuración). Esta relación puede afectar al interés del paciente por volver a trabajar. Es muy útil que tanto el médico como el examinador conozcan la relación entre el empresario y el empleado.

Abogados

Cuando la relación entre el empleado y el empresario se complica por la desconfianza del patrono o por la existencia de casos parecidos en la compañía, o cuando hay dudas acerca de quién es el responsable de la lesión, surgen los pleitos complicados y otros problemas legales que afectan de manera considerable al resultado de las valoraciones funcionales [3]. Es frecuente que los abogados asesoren a sus clientes acerca de cómo se deben comportar o qué deben decir durante la valoración funcional. Esto, a su vez, puede influir indirecta o directamente al rendimiento del paciente. De nuevo, es importante que el examinador conozca los aspectos que pueden influir en el rendimiento y en la interpretación de la valoración.

Factores específicos de las pruebas

La investigación clínica suele demostrar que las valoraciones hechas por el propio paciente a menudo no concuerdan con otras mediciones más objetivas, como la observación de los pacientes o los resultados de la exploración física [18]. Muchas personas minimizan o exageran sus síntomas por diferentes razones. Por ejemplo,

el paciente puede menospreciar sus manifestaciones porque cree que está mejorando, cuando la realidad es sencillamente que está aceptando o se está adaptando a su nueva situación. También es posible que busque la aquiescencia del examinador, que necesite un mecanismo de defensa o que tenga una visión irrealista de su problema. La exageración de los síntomas puede ser debida a un intento de que se admita su dolor, a un deseo de recibir una asistencia o rehabilitación que, de otro modo, no podrá alcanzar, a la convicción de que está más limitado de lo que en realidad está, o al miedo a que el dolor se intensifique.

La participación del examinador en el proceso depende mucho de los factores ambientales anteriormente descritos. Por ejemplo, los remitentes, como las compañías de seguros y los abogados, pueden influir considerablemente sobre las opiniones preconcebidas del examinador acerca de las aptitudes del paciente o de la autenticidad de sus síntomas [3]. Asimismo, si el examinador ha tenido un contacto previo con el paciente y conoce sus aptitudes funcionales, el médico puede alejarse del protocolo de las pruebas para confirmar sus propias impresiones. Así pues, las actitudes y las conductas del examinador a menudo afectan de manera significativa a la valoración del rendimiento funcional, incluidas la selección de las pruebas, su administración, la interpretación de los datos y el informe de los resultados [3].

El grado de experiencia que tiene el examinador con determinados tipos de pruebas afecta a la ejecución de las mismas (p. ej., presencia o ausencia de protocolos, aplicación de datos normativos) y a la interpretación de los resultados. Después de mucha práctica, algunos examinadores empiezan a personalizar y a adaptar las pruebas según sus preferencias y su experiencia, invalidando a menudo los resultados y eliminando la posibilidad de recopilar datos estandarizados [3].

Las ideas que el examinador tiene acerca del dolor y su expresión repercutirán en la interpretación de las conductas observadas. Del mismo modo, si el examinador cree que un paciente está dando lo mejor de sí mismo, posiblemente tomará más en serio las quejas de dolor durante la prueba; su actitud y su forma de conducir la valoración funcional también pueden variar si considera que el paciente está exagerando o fingiendo el dolor [3]. Otro factor a tener en cuenta es la posible parcialidad del examinador, que podría formular las instrucciones de forma diferente según la familiaridad que tenga con el paciente. Del mismo modo, los pacientes miran al examinador para decidir cuándo deben interrumpir la prueba con preguntas como «Me está doliendo la espalda, ¿quiere que continúe?». Si el examinador se muestra precavido, posiblemente por razones medicolegales, indicará al paciente que puede parar. Si, por el contrario, sospecha del esfuerzo del paciente, puede forzarle a continuar un poco más. Es importante insistir en que el examinador emite en ocasiones algunas señales sutiles pero muy influyentes, como los cambios del tono de voz o determinadas expresiones faciales, que modifican notablemente el mensaje verbal transmitido a los pacientes [3]. Para evitar desviarse del protocolo de la prueba, los examinadores deben emplear criterios de valoración generales y específicos coherentes (Cuadro 13.2).

Un componente importante de la evaluación del paciente que sufre dolor es la cuantificación de su intensidad [3]. Este parámetro, sin embargo, pierde trascendencia en el caso del dolor crónico, ya que entran en juego otros factores, como el sufrimiento emocional y la depresión, que pueden influir en el grado de dolor per-

Cuadro 13.2. Criterios generales y específicos

Criterios específicos de cometido
Disnea
Vértigo
Pausa entre repeticiones mayor de 7 segundos
Peso decreciente
Criterios generales
Psicofísicos—finalización voluntaria de la prueba
Aeróbicos— consecución del 85 % de la frecuencia cardíaca máxima para la edad
Seguridad—límite antropométrico de seguridad o 55-60 % del peso corporal
Cumplimiento de las repeticiones máximas

Adaptado de TG Mayer, RJ Gretchel. Functional restoration for spinal disorders: the sports medicine approach. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.

cibido [19]. Muchas personas con dolor crónico tienden a concentrarse excesivamente en su dolor, por lo que el hecho de preguntar continuamente por los síntomas durante la prueba puede dirigir la atención del paciente hacia los mismos y afectar negativamente a su rendimiento [3]. Hay que utilizar frases de ánimo estandarizadas del tipo «Vamos a seguir intentándolo», «Hágalo lo mejor que pueda» y «¿Puede seguir?» Para ser constante, el examinador debe utilizar cada frase una vez por tarea y en el mismo orden.

Factores psicosociales y de conducta

Es necesario reconocer que las características exclusivas de cada paciente pueden influir en los resultados de la valoración funcional. Muchas de estas peculiaridades abarcan factores psicosociales y de conducta, como las expectativas de competencia personal, la evitación de la actividad a causa del miedo, la interpretación del significado del dolor (p. ej., vivir con él frente a agravar la lesión) y los pleitos.

La *expectativa de competencia personal* es la convicción propia de que uno puede cumplir con éxito determinados comportamientos en una situación determinada [20]. Si un paciente tiene un concepto negativo de sus aptitudes físicas, el resultado será una incapacidad para realizar las actividades secundaria a dicha percepción negativa, entrando así en un círculo vicioso [21]. Es más, en muchos pacientes con dolor crónico, el miedo al dolor es lo suficientemente intenso como para obligarles a evitar situaciones o comportamientos que consideran potencialmente nocivos. A su vez, estas expectativas ya creadas acerca de qué actividades causarán un daño, determinarán la elección de las que se intentarán llevar a cabo, y con qué esfuerzo, y las que serán evitadas [3]. El aprendizaje de la evitación disminuye de este modo la posibilidad de refutar tales expectativas, creando otro círculo vicioso. Así pues, el deterioro motor que se observa en muchos pacientes con dolor crónico se debe parcialmente a la evitación de determinadas actividades motoras por el miedo a que produzcan dolor [3].

Estos y otros factores psicosociales influyen de manera notable en el rendimiento del paciente durante las pruebas de capacidad funcional. Esto supone un reto para el examinador quien, como fisioterapeuta o terapeuta ocupacional, a

menudo no tiene la formación necesaria para valorar los factores psicosociales o no se encuentra cómodo con ellos. No obstante, Rudy y cols. aconsejan abordar estos factores porque, de no hacerlo, la capacidad del terapeuta para comprender el alcance de los problemas que están contribuyendo a la discapacidad del paciente quedará mermada, y lo mismo ocurrirá con la capacidad para alcanzar los resultados máximos [3]. Para afrontar convenientemente los factores psicosociales, se deben emplear instrumentos psicométricos sólidos. Esto no significa hacer pruebas psicológicas extensas y costosas, sino aplicar instrumentos breves y rentables de detección sistemática psicosocial y adquirir los conocimientos necesarios para su interpretación [3]. Si la detección sistemática identificara la existencia de factores psicosociales importantes, entonces estaría justificada la remisión a un psicólogo.

Sinceridad del esfuerzo

Es difícil predecir el rendimiento de un paciente en el trabajo o en una valoración funcional, sobre todo cuando la persona reacciona de manera improcedente o exagera sus síntomas. En un estudio sobre el dolor realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad de la Commonwealth de Virginia, en Richmond, y auspiciado por la SSA [22], los médicos consideraron que una muestra amplia de pacientes (18 %) presentaba una respuesta exagerada o magnificaba los síntomas. Se pidió a estos mismos médicos que predijesen qué tipo de esfuerzo realizarían los pacientes si se llevase a cabo una valoración de la capacidad funcional. Según sus predicciones, el 40 % de estos pacientes haría un esfuerzo máximo, el 33 % un esfuerzo moderado, el 10 % un esfuerzo mínimo y un 2.6 % no se esforzaría en absoluto.

La sinceridad del esfuerzo es fundamental para la valoración del rendimiento funcional [23]. El principal objetivo de las pruebas es identificar lo que un paciente puede o no realizar desde un punto de vista funcional. La prueba se basa en la suposición de que el evaluado colaborará y tratará de realizar lo mejor posible las diferentes tareas de la prueba. Sin esta colaboración, las aptitudes del evaluado serán inexactas y las conclusiones extraídas de la evaluación serán erróneas [23].

Al hablar de la sinceridad del esfuerzo es preciso diferenciar entre la simulación y la magnificación o exageración de los síntomas. Las personas que padecen dolor crónico pueden magnificar o exagerar sus síntomas por muchas razones diferentes de fingir una enfermedad o una discapacidad [18]. Por ejemplo, un paciente puede magnificar los síntomas para intentar que se reconozca su dolor en ausencia de datos objetivos. Puede alegar una necesidad de magnificar sus síntomas para ser creído o para lograr la atención que considera adecuada para su problema. Asimismo, la magnificación puede ser una reacción ante el dolor [22], es decir, el paciente teme que le duela la zona que se está explorando y evita en consecuencia aquellas tareas que cree que le causarán dolor.

La simulación, por el contrario, se define como *la ficción consciente y deliberada de una enfermedad o una discapacidad* [22]. Consiste en inventarse síntomas y quejas para conseguir un objetivo específico. Muchos especialistas en dolor, además de los representantes de la Comisión sobre la Evaluación del Dolor, creen

que la simulación es fácil de detectar utilizando las pruebas médicas y psicológicas adecuadas.

Es importante recordar que la simulación y la magnificación o exageración de los síntomas se pueden acompañar de numerosos comportamientos, como las muecas, los quejidos y la utilización de un bastón. Muchos médicos tienden a etiquetar estas conductas como *conductas de dolor crónico*, lo cual es erróneo porque todos los pacientes con dolor, ya sea agudo o crónico, pueden utilizar y utilizan de manera consciente o inconsciente los mismos comportamientos para expresar la experiencia del dolor, y a veces intencionadamente para llamar la atención hacia sí mismos o para manipular a las personas o las situaciones con algún objetivo [24]. Sin embargo, sólo es posible juzgar estas conductas como apropiadas o magnificadas cuando se tiene un conocimiento completo del proceso patológico de un determinado paciente.

A menudo, confirmar la sinceridad de un esfuerzo no es tan sencillo como observar los comportamientos. Por diversas razones, como los beneficios secundarios o el miedo al dolor, algunos pacientes no se entregan al máximo durante las pruebas funcionales. Para afrontar esta tendencia al esfuerzo inframáximo se debe comprobar la intensidad del esfuerzo realizado mediante pruebas de prensión, de fuerza isométrica, etc. Estos métodos se basan en la suposición de que las personas que invierten toda su capacidad conseguirán un rendimiento constante, pero no ocurrirá lo mismo si el esfuerzo está por debajo del máximo [25]. Algunas pruebas que emplean el dinamómetro de Jamar han demostrado su eficacia para identificar la sinceridad del esfuerzo y se describen en el apartado de Medición del esfuerzo.

CARACTERÍSTICAS DE UNA VALORACIÓN FUNCIONAL EFICAZ

¿Qué hace que una valoración funcional sea eficaz? La falta de reproducibilidad y de validez de las pruebas existentes hace que su aplicación sea algo controvertida y confusa tanto para el médico como para el examinador. No obstante, y debido a esta falta de normalización, corresponde al médico y al examinador determinar qué tipo de prueba aportará la información necesaria para adoptar la mejor decisión para el paciente. Para ello se han identificado diversos factores que deberían ser tenidos en cuenta a la hora de seleccionar y aplicar cualquier prueba funcional, como la seguridad, la reproducibilidad, la validez, la viabilidad y su indicación [26].

Seguridad

Cualquier prueba que se realice en un paciente debe ser segura y previsiblemente no producir recaídas ni lesiones nuevas. Para ello hay que conocer bien la lesión del paciente, incluidas la anatomía patológica y la ergonomía de la lesión, y si aquél comprende y utiliza correctamente la mecánica y la ergonomía corporales. Asimismo, las pruebas funcionales sólo deben ser administradas por personal preparado y bajo la supervisión del médico responsable.

Reproducibilidad

La calificación de las pruebas ha de ser reproducible con independencia de los examinadores, los pacientes y el momento del día en el que se llevan a cabo [26]. Diferentes profesionales cualificados deben ser capaces de realizar la valoración funcional. Los dos métodos más importantes para medir esta propiedad son la reproducibilidad interobservador y la reproducibilidad intraobservador [25]. La *reproducibilidad interobservador* hace referencia a la capacidad de obtener resultados semejantes cuando la prueba es aplicada por diferentes examinadores que tienen una formación parecida [27]. Esta cualidad es necesaria para confirmar que las diferencias importantes en las puntuaciones no se deben a los examinadores. La *reproducibilidad intraobservador* garantiza que las mediciones se mantienen constantes a lo largo del tiempo cuando son efectuadas por el mismo examinador [27]. Esta consistencia se alcanza determinando el intervalo de tiempo suficientemente largo como para minimizar el efecto del aprendizaje de la primera prueba para el sujeto y el examinador, pero lo suficientemente corto para que la situación médica del paciente no se modifique significativamente entre las pruebas [25].

Validez

Un sistema de medida se considera válido si evalúa realmente aquello que pretende medir [27]. La interpretación del resultado de una prueba debe poder predecir o reflejar el funcionamiento del paciente en un ámbito laboral determinado, y la prueba debe centrar su atención en las principales exigencias físicas del trabajo [26]. Existen diferentes clases de validez que representan maneras diferentes de respaldar los fenómenos medidos. La más importante es la validez de criterio, que compara las puntuaciones de la prueba en cuestión con otras medidas independientes de la misma propiedad [25]. La validez de criterio puede ser de dos tipos: predictiva y concurrente. La *validez predictiva* mide la capacidad para predecir acontecimientos futuros (p. ej., predecir la vuelta al trabajo y en qué grado). La *validez concurrente* identifica a los pacientes que en ese momento están funcionando de una manera concreta en un ambiente independiente. Un ejemplo de validez concurrente sería que los resultados de la valoración del rendimiento funcional distinguieran entre los pacientes que en ese momento son incapaces de realizar una labor manual pesada y los pacientes que la están llevando a cabo satisfactoriamente; en tal caso, la prueba demostraría una buena validez concurrente [25].

Viabilidad

Las pruebas funcionales deben ser viables y rentables. No podemos depender de un equipamiento caro y de largos períodos de administración por profesionales superespecializados, ya que en tal caso nosotros mismos dejaríamos de ser competitivos. Matheson y cols. definen el coste como *el gasto directo de la prueba, más el tiempo invertido por el paciente, más el tiempo que se tarda en remitir la información obtenida al centro remitente* [26]. Además, el equipamiento empleado debe ser asequible y económico.

Indicación

Son muchas las partes que necesitan y utilizan los resultados de la valoración funcional, como los médicos, los pagadores, los remitentes y los empresarios; así pues, las pruebas deben satisfacer las necesidades de todas las partes. La valoración funcional debe ayudar al médico a determinar la aptitud del paciente para volver al trabajo, si se ha estabilizado la capacidad funcional del paciente y con qué grado funcional volverá probablemente al trabajo[26].

Además de los factores anteriormente mencionados, se deben abarcar las áreas de las variables valoradas en las pruebas funcionales que deben abarcarse con la mayor amplitud posible. Un método para identificar esta amplitud consiste en analizar cuántas de las 20 exigencias físicas de trabajo del Ministerio de Trabajo de EE.UU. se evalúan[28]. Sin embargo, no basta simplemente con incluir diferentes áreas. Es necesario valorar exhaustivamente cada campo y obtener un resultado objetivo, específico y cuantificable, y no sólo una calificación de aprobado o suspenso.[25]

Además de cumplir las condiciones anteriormente mencionadas para que la valoración funcional sea útil, es necesario prolongar las pruebas en el tiempo. La evaluación debe llevarse a cabo durante al menos 4 días para poder valorar el efecto acumulativo de la actividad creciente sobre el dolor del trabajador. Esto permite al examinador identificar aquellas actividades que pueden agravar la lesión y comprobar si el dolor disminuye en intensidad o permanece invariable una vez finalizada la actividad que lo agrava. Es de esperar que el dolor aumente gradualmente, ya que la prueba se efectúa a lo largo del día; sin embargo, lo más importante es ver si el dolor persiste hasta la mañana siguiente[29]. Si el trabajador manifiesta un dolor intenso o incapacitante en los días posteriores a la prueba, podría tratarse de una mala respuesta a la actividad, quizá por una técnica incorrecta, o de una fibromialgia. Por el contrario, si el trabajador no siente agujetas al segundo o tercer día de la prueba, es posible que no se haya esforzado al máximo.

EVALUACIÓN

La finalidad de la valoración del rendimiento funcional es medir las aptitudes físicas actuales de la persona. Para conseguir esta meta, los objetivos deben ser: 1) determinar si la persona es capaz de satisfacer sin percances las exigencias físicas de una categoría laboral general; 2) cuantificar la deficiencia física y el rendimiento funcional del trabajador lesionado; y 3) ayudar a establecer las normas para diseñar un plan de rehabilitación profesional[13].

Elección de la prueba adecuada

Cuando se solicita una valoración, hay que indicar sus objetivos al terapeuta para que éste pueda diseñar la prueba apropiada. El terapeuta debe ser creativo y adaptar la evaluación a las aptitudes reales del trabajador y a la resolución práctica del caso[29]. Además, debe tener los conocimientos clínicos necesarios para diseñar programas que eviten la sobrecarga innecesaria de la zona lesionada.

Muchas de las valoraciones se llevan a cabo en personas que están de baja laboral desde hace 6 meses o más, y que probablemente no volverán a su empleo anterior[29]. La ejecución de una prueba inapropiada en un momento inapropiado puede infravalorar las posibles oportunidades de empleo del trabajador o provocarle una lesión, prolongando de este modo su incapacidad laboral. Para obtener el rendimiento máximo, el orden de las pruebas debe ser flexible. Por ejemplo, en un paciente que tiene una lesión de rodilla hay que dejar la elevación de objetos desde el suelo hasta la cintura para el final de la evaluación; de este modo se evita el posible aumento del dolor por un agravamiento de la lesión[29]. Es posible que esta opción no se indique en el informe, pero debe ser comentada con el médico.

El procedimiento más seguro para todos aquellos trabajadores lesionados cuya profesión requiera una actividad enérgica consiste en realizar una *evaluación de la aptitud para los cometidos* antes de volver al trabajo. Si no supera esta evaluación, se debe instaurar un *programa de habituación al trabajo* para mejorar aquellas áreas que no pudo ejecutar. Cuando el trabajador es capaz de cumplir las exigencias críticas del empleo, se debe realizar una *detección sistemática de la tolerancia al trabajo* antes de volver al médico. Si se considera que no está capacitado para volver a su trabajo anterior, se puede realizar una *evaluación profesional* para identificar qué empleos son los más adecuados. En este caso, el programa de habituación al trabajo se centrará en las alternativas laborales y, de nuevo, finalizará cuando el paciente pueda realizar las tareas esenciales del empleo[29]. Si un trabajador dice haber sufrido una recaída o una lesión nueva, el fisioterapeuta debe ser capaz de reconocer el problema y de remitir puntualmente al paciente para que el médico lo valore e instaure el tratamiento oportuno, evitando así que el tratamiento se demore o que la lesión se agrave.

Componentes de las pruebas

Historia clínica y motivo de consulta

Aunque, como ha quedado demostrado en este capítulo, existe una gran variabilidad en la esfera de las pruebas del rendimiento funcional, se ha comprobado que hay varios componentes esenciales que permiten valorar eficazmente las limitaciones funcionales del paciente. El historial médico y la entrevista con el paciente aportan la información necesaria acerca de la lesión específica. Las primeras preguntas deben versar sobre cómo se produjo la lesión y qué secuelas quedaron. El terapeuta debe conocer el tratamiento seguido para esta lesión, incluyendo el grado de alivio conseguido. En esta etapa hay que valorar además los factores de riesgo cardiovascular.

Una vez respondidas estas preguntas, el terapeuta debe intentar averiguar cómo percibe el paciente su lesión y las limitaciones o secuelas que le ha generado. Durante la anamnesis es muy importe recoger datos sobre otras lesiones previas, pues esta información podría destapar otros problemas que merezcan ser valorados[16]. El dolor puede interferir en la función, por lo que el terapeuta debe incluir una valoración del dolor y del grado de limitación funcional secundaria percibida por el paciente[15]. El método más frecuentemente utilizado para valorar la actividad son los registros diarios del dolor[30]. Estos diarios suelen ser formula-

rios que el paciente rellena cada día, señalando la intensidad del dolor y la actividad. También son útiles los dibujos del dolor.

Exploración física

El propósito de la exploración física es cuantificar la deficiencia física verdadera, valorar la magnificación de los síntomas, determinar cómo percibe el trabajador lesionado su propia discapacidad y enumerar los problemas cuantificables del paciente. La exploración física proporciona al examinador la oportunidad de identificar y evaluar los posibles riesgos y las contraindicaciones para llevar a cabo una parte de la valoración. Por tanto, los objetivos de la exploración del aparato locomotor son: 1) determinar si el paciente está estable desde el punto de vista médico y no plantea contraindicaciones para la prueba, y 2) cuantificar el deterioro físico para clasificar las posibles deficiencias permanentes, para cualquier comparación posterior o respecto a alguna limitación funcional. El centro de atención de la exploración física son las capacidades funcionales del paciente. Las determinaciones goniométricas específicas sólo son importantes en su relación con las exigencias físicas del trabajo y con la aptitud del trabajador para satisfacer tales exigencias [16].

La exploración física debe comenzar con la observación y anotación del aspecto general de la lesión. A continuación se valorará la movilidad activa, enseñando al paciente a ejecutar cada movimiento y observando si existen limitaciones evidentes. A menudo es recomendable completar la evaluación con un goniómetro y valorar también la movilidad pasiva. Las discrepancias entre los movimientos activo y pasivo obligan a realizar una exploración más exhaustiva [16].

Elevación de pesos

Levantar pesos es un componente crucial de cualquier valoración funcional. Antes de iniciar esta parte de la evaluación, el terapeuta debe conocer la capacidad máxima de elevación que va a necesitar el trabajador en su ámbito laboral real. Esta información abarca la frecuencia de las elevaciones, el tamaño del objeto que se va a cargar y la manera en que se hará (p. ej., desde la cintura hasta el suelo, desde el suelo hasta por encima de la cabeza). Antes de comenzar, el terapeuta debe analizar junto con el paciente cuál es la mecánica corporal correcta para llevar a cabo estas tareas, dando instrucciones verbales y haciendo las demostraciones correspondientes [16].

Hay que pedir al paciente que interrumpa la tarea si nota alguna molestia. Al finalizar la evaluación, el terapeuta valorará de nuevo si el trabajador siente dolor y con qué intensidad, pudiendo para ello utilizar otra vez los dibujos de dolor [16].

Posturas funcionales para trabajar

Una valoración del rendimiento funcional general debe abarcar diferentes pruebas en cada una de las posturas funcionales en que se trabaja, como las posturas mantenidas, los movimientos repetidos y la manipulación de los materiales. Algunas evaluaciones analizan únicamente la tolerancia del trabajador a la sedes-

tación, la bipedestación y la marcha, en lugar de observar y medir estas acciones durante la aplicación de otras pruebas. El informe debe reflejar cómo se recogieron los datos. Por ejemplo, mientras se observan los signos de magnificación de los síntomas también se puede comprobar la tolerancia del trabajador a la sedestación o la bipedestación. Del mismo modo, es posible observar y cuantificar la tolerancia a la deambulación pidiendo al trabajador que realice varias actividades en lugares diferentes [29].

Medición del esfuerzo

La medición del esfuerzo apenas ha sido investigada salvo la aplicación del dinamómetro de mano para calcular la fuerza de prensión, que ha demostrado ser un indicador fiable del esfuerzo. Sobre un gráfico con las cinco posiciones del dinamómetro de mano, el esfuerzo máximo genera una curva de campana a través de las cinco posiciones, observándose la fuerza de prensión máxima entre la dos y la cuatro. Una debilidad verdadera produce una curva que tiene la misma forma, pero con menos fuerza en cada posición [31]. Cuando la curva es anormal parece indicar que el esfuerzo ha sido submáximo [23].

Hildreth y cols. idearon otra prueba para identificar el esfuerzo submáximo [32]. En la prueba de intercambio rápido, el paciente realiza la prueba de prensión en las cinco posiciones con el dinamómetro fijo en la que se obtuvo la fuerza máxima. Se pide al paciente que cambie el dinamómetro rápidamente de mano y haga una prensión máxima cada vez.

Algunos investigadores han aconsejado utilizar el electromiograma (EMG) para medir la sinceridad del esfuerzo [23]. La teoría es que, como el EMG permite medir el impulso nervioso global, las diferencias en la amplitud y la frecuencia de los datos del EMG podrían ayudar a distinguir entre una prueba de prensión máxima sincera y un esfuerzo máximo falso.

Según los estudios realizados, una prueba de intercambio rápido positiva y una curva plana en la prueba de prensión en las cinco posiciones, acompañadas de un EMG de poca amplitud en alguien con dolor de espalda, podrían ser un buen signo (que algunos creen concluyente) de simulación [23]. Sin embargo, y de acuerdo con Hoffmaster y cols.[33], los médicos que sospechen una simulación no deben limitarse a una sola prueba para confirmarlo. En vez de ello, el examinador debe hacer que el paciente realice la prueba de prensión en las cinco posiciones y la prueba de intercambio rápido. Si fueran necesarias más garantías, el EMG podría, según algunos médicos, aportar datos adicionales difíciles de ocultar incluso para los simuladores expertos [23].

Informe

Muchos médicos, empresarios, aseguradoras, etc., consultan el informe de la valoración para decidir si el trabajador es apto para reincorporarse a su trabajo con garantías. Los resultados también permiten establecer unas restricciones laborales claras, no indefinidas como la evitación de movimientos repetidos o la ejecución sólo de trabajos ligeros [16]. El informe debe describir y definir con clari-

dad las pruebas realizadas y lo que hizo el trabajador (p. ej., número de levantamientos de peso, distancia hasta la que transportó los pesos o distancia andada). La mayoría de las pruebas han de ser reproducibles a partir de la información aportada en el informe. Hay que expresar el rendimiento laboral real de manera comprensible, y en el informe no debe constar exclusivamente la opinión del examinador. Además, es necesario detallar las incongruencias apreciadas por el terapeuta durante la ejecución de las pruebas y proporcionar ejemplos específicos de tales incongruencias. Si alguna de las pruebas realizadas no se completó, también deberá mencionarse en el informe.

En el informe debe constar el efecto que ha tenido cada actividad sobre la intensidad del dolor. Hay que incluir también las observaciones clínicas respecto a la facilidad de movimiento y la incapacidad de mantener una postura y un equilibrio adecuados. A partir de este documento, el médico debe ser capaz de identificar las actividades que agravan especialmente el dolor del trabajador y las que puede realizar con facilidad. Esta información ayuda enormemente a determinar las posibles opciones laborales.

Todos los datos o resultados deben estar explicados o interpretados. Hay que indicar los criterios para todos los parámetros medidos y sus fuentes. Si no existen criterios para una prueba determinada, el informe aportará una interpretación razonable y justificable. Cuando se emplea la descripción de un empleo, se aportará la referencia específica de las exigencias de ese trabajo concreto o de los de su categoría profesional[11].

El resumen del informe debe abordar los asuntos o razones por los que se solicitó. La exposición ha de hacerse de manera individualizada y específica para el evaluado. Si en el informe se incluyen recomendaciones, éstas deben estar orientadas hacia el problema y el objetivo y aportar los detalles para su aplicación[11]. Las recomendaciones deben contener la información específica relativa al momento idóneo para volver al trabajo y con qué capacidad (a jornada completa o a tiempo parcial).

RESUMEN

En los pacientes con dolor lumbar agudo o crónico, la exploración física y los datos radiológicos y de laboratorio no guardan una buena relación con el dolor, la discapacidad o las aptitudes funcionales. Esta disociación, junto con la amplia variabilidad con la que los médicos analizan las deficiencias que causan discapacidad, convierte a la valoración funcional en un elemento trascendental a la hora de determinar la función, la discapacidad y la vuelta al trabajo. No obstante, hoy en día carecemos de datos científicos válidos procedentes de estudios comparativos que permitan confirmar para determinar la precisión de estos programas de pruebas. La Comisión para la Evaluación del Dolor y el Instituto de Medicina han insistido mucho en la necesidad de las valoraciones funcionales.

En 1992, después de estudiar los protocolos disponibles para las pruebas musculares funcionales, Malcolm Pope escribió que la ciencia no ha seguido el ritmo de la promoción de esta industria[10]. No existen series de actividades universalmente aceptables ni protocolos para las evaluaciones. Como se ha podido ver a lo

largo de este capítulo, el objetivo de la valoración puede variar desde el análisis de un único trabajo y de una tarea específica, hasta un estudio más extenso diseñado para ser aplicable a numerosos ámbitos laborales. No existen datos científicos válidos procedentes de estudios comparativos que permitan establecer la exactitud de estas pruebas. Las mujeres, los ancianos, las minorías y las personas con discapacidades han tenido una representación escasa en los pocos estudios que se han llevado a cabo. Aun así, y a pesar de las limitaciones, las valoraciones funcionales se utilizan en el ambiente clínico y proporcionan una instantánea de las aptitudes de una persona[8].

El análisis descrito de las pruebas funcionales parece indicar que los instrumentos de valoración del rendimiento funcional deben evolucionar para incorporar no solamente las quejas somáticas y los síntomas, sino también el impacto de éstos sobre el cumplimiento de los roles y las expectativas sociales, como las tareas domésticas, el cuidado personal, la participación en actividades sociales y de ocio, la independencia económica, el bienestar y el trabajo.

Mientras los médicos continúen escuchando de las compañías de seguros, los empresarios e incluso los pacientes, preguntas difíciles del tipo «¿Cuándo puede volver el paciente a trabajar?» «¿Qué limitaciones tiene?» «¿Puede conseguir una incapacidad?», las valoraciones funcionales estandarizadas, válidas y reproducibles seguirán siendo imprescindibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mellman Lazarus Lake Inc. Presentation of Findings, Mayday Fund 1993. Washington, DC: Mellman Lazarus Lake Inc, 1993.
2. Naisbitt's Trend Letter. New York: Morrow, 1993.
3. Rudy TE, Lieber SJ, Boston JR. Functional capacity assessment: influence of behavioral and environmental factors. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation 1996;6:277-288.
4. Rucker KS. Standardization of chronic pain assessment: a multiperspective approach. Clin J Pain 1996;12;94-110.
5. Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, eds. Pain and Disability-Clinical, Behavioral, and Public Policy Perspective. Committee on Pain, Disability and Chronic Illness Behavior. Washington, DC: National Academy Press, 1987.
6. Fordyce WE. Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness. St. Louis: Mosby, 1976.
7. Vasudevan SV, Monsein M. Evaluation of Function and Disability in the Patient with Chronic Pain. In PP Raj (ed), Practical Management of Pain (2nd ed). St. Louis: Mosby Year Book,1992.
8. Vasudevan SV. Role of functional capacity assessment in disability evaluation. J Back Musculo Rehab 1996;6:237-248.
9. Rucker KS, Wehman P, Kregel J. Analysis of Functional Instruments for Functional Assessment Instruments for Disability Rehabilitation Employment Programs. Report Submitted on Completion of SSA Contract #600-95-21914, 1996.
10. Pope MH. Clinical Efficacy and Outcome in the Diagnosis and Treatment of Low Back Pain. New York: Raven Press, 1982.
11. Abdel-Moty E, Compton R, Steele-Rosomoff R, et al. Process analysis of functional capacity assessment. J Back Musculo Rehab 1996;6:223-236.
12. Keane GP, White AH. Back rehabilitation programs: sorting through the options. J Back Musculo Rehab 1991;1:29-36.
13. Trinkle KL, Hart DL, Bunger SD. Roles and responsibilities of team members in the functional capacity evaluation and rehabilitation of the injured worker. J Back Musculo Rehab 1993;3:61-67.

Capítulo 14

Valoración y tratamiento interdisciplinario del dolor lumbar crónico

Hubert L. Rosomoff y Renee Steele Rosomoff

En 1994, la Agency for Health Care Policy and Research del Departamento de Salud y Recursos Humanos de EE.UU. admitió que los dolores lumbares agudos son uno de los principales problemas de la asistencia sanitaria. El plantel interdisciplinario de 23 expertos definió los problemas de espalda como *una intolerancia a la actividad secundaria a los síntomas procedentes de la espalda*, y el término agudo como *una limitación de duración inferior a 3 meses*. La publicación clínica *Acute Low Back Problems in Adults: Assessment and Treatment*, nació con el objetivo de orientar a todos aquellos médicos que tratan el dolor de espalda, tanto en la asistencia primaria como en la especializada[1]. Se intentó elaborar un algoritmo que ayudara al médico a establecer un diagnóstico y un tratamiento escalonados para estos pacientes. Sin embargo, dicha monografía sólo abordaba los trastornos lumbares agudos porque los expertos no quisieron enfrentarse a la complejidad del dolor lumbar crónico, donde los factores psicosociales, las aberraciones del comportamiento y los problemas laborales alcanzan una proporción cada vez mayor del problema que hay que resolver, concretamente en el tratamiento rehabilitador.

¿Qué proporción del problema le corresponde al dolor lumbar? La mayoría de la gente afirma haber padecido problemas lumbares en algún momento de su vida, y se calcula que cuatro de cada cinco personas sufren un episodio de dolor de espalda intenso a lo largo de su vida. Las estadísticas señalan que la prevalencia anual en la población general estadounidense alcanza el 15-20 %, y que el 50 % de la población trabajadora admite sufrir dolores de espalda cada año. De hecho, estos síntomas son la causa más frecuente de discapacidad en las personas menores de 45 años. En cualquier momento dado, aproximadamente el 1 % de la

población estadounidense padece una discapacidad crónica secundaria a un problema de espalda, y otro 1 % sufre una discapacidad transitoria. Cada año se pierden aproximadamente 175 millones de jornadas laborales, con una pérdida de productividad añadida de unos 20 000 millones de dólares. Los problemas de espalda son caros. El coste total que representan para la sociedad es difícil de establecer, pero se calcula que en Estados Unidos ronda entre los 20 000 y los 50 000 millones de dólares al año. Estas cifras no incluyen las repercusiones extraeconómicas del problema, que también pueden ser sustanciales. La incapacidad para llevar a cabo con normalidad las tareas laborales y otras actividades diarias influye considerablemente sobre el paciente y sus familiares. La pérdida de la productividad no sólo es potencialmente catastrófica para la persona, sino que también afecta visiblemente al Producto Interior Bruto.

VALORACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

En 1934, Mixter y Barr [2] propusieron una atractiva hipótesis según la cual la causa de lo que denominamos actualmente *síndrome radicular* sería una hernia discal. Esta observación se basaba en el hecho de que la extirpación quirúrgica de la hernia se seguía de una resolución de la sintomatología. La pregunta de si el disco herniado genera realmente dolor fue planteada por Rosomoff y cols. en una publicación insigne de 1985 [3]. Este informe contenía una serie de observaciones razonadas combinadas con pruebas clínicas y experimentales que respaldaban el argumento de que los discos herniados con compresión radicular no siempre provocan dolor, y que los métodos conservadores alternativos aportan un tratamiento satisfactorio incluso en el caso de una hernia discal o una estenosis lumbar manifiestas.

Algunas descripciones de los síntomas de los pacientes recuerdan a la clásica hernia de disco, pero podrían ser simplemente ejemplos de síndromes de dolor lumbar de origen miofascial, con una distribución idéntica del dolor y escasas alteraciones neurológicas [4]. La exploración de los tejidos blandos demuestra la existencia de puntos extraordinariamente dolorosos o de puntos gatillo y una limitación de la movilidad de la espalda, las caderas y las extremidades inferiores, recordando al síndrome de la hernia discal.

Una de las premisas de este artículo es que la alteración de las estructuras de tejidos blandos es la responsable de poner en marcha los problemas biomecánicos que acompañan a la hiperalgesia y al dolor crónico. Se trata de estructuras extrarraquídeas situadas en la musculatura paravertebral, las nalgas, las caderas y las extremidades inferiores. Estos puntos y síndromes periféricos se pueden tratar con métodos conservadores alternativos que permiten restablecer la función y aliviar el dolor sin necesidad de corregir las lesiones intrarraquídeas a las que tradicionalmente se atribuía la causa del dolor y del compromiso neurológico.

En 1970, Rosomoff [5] propuso y llevó a cabo una intervención denominada *resección del arco posterior*, basada en la teoría de que la invasión del conducto raquídeo por tejido óseo o blando actúa como el brazo de una pinza que comprime el nervio. Este problema se puede corregir extirpando en su totalidad la mitad posterior del conducto, impidiendo así que las raíces nerviosas y el saco dural

puedan ser comprimidos por las estructuras restantes. La técnica se utilizó en los pacientes con síndrome de dolor persistente de espalda que cumplían todos los requisitos de la época para la intervención quirúrgica, como el dolor intratable, el deterioro neurológico y la alteración funcional. La operación pareció satisfactoria hasta que se dio el paso siguiente. Rosomoff sometió a sus pacientes a un programa intenso y vigoroso de rehabilitación que había sido diseñado para identificar y tratar después de la intervención quirúrgica los síndromes miofasciales mencionados anteriormente. Los fisioterapeutas observaron que los pacientes tenían grandes dificultades para seguir un tratamiento de fisioterapia intensivo en el postoperatorio inmediato. El motivo era que en esa etapa dolorosa resultaba difícil adquirir el comportamiento físico y mental necesario para la rehabilitación. Los fisioterapeutas aconsejaron comenzar el programa de rehabilitación para aprender sus elementos en las 2 semanas previas a la intervención, interrumpirlo en ese momento y continuar después hasta su conclusión. Esta pauta parecía muy prudente y factible. Así pues, se comunicaba a todos los pacientes que iban a ser operados que debían entrar en un programa de fisioterapia preoperatoria de 2 semanas de duración y que posteriormente serían intervenidos. El plan se puso en marcha y los resultados quirúrgicos y de la fisioterapia mejoraron. Con el paso del tiempo, y concretamente al explorar a los pacientes la noche previa a la operación para obtener los datos de referencia, se hizo evidente que las indicaciones quirúrgicas desaparecían sencillamente como consecuencia del programa de fisioterapia, por lo que la cirugía ya no estaba indicada. Cuando dicha observación se hizo manifiesta, se estableció una moratoria para la cirugía y se dijo a todos los pacientes que debían someterse a un programa de fisioterapia como el anterior, durante 2 semanas más, y que en caso de no mejorar serían intervenidos. Durante esta moratoria de 6 meses, ningún paciente necesitó ser operado porque todos habían mejorado significativamente. Esta observación puso en duda el concepto global en el que se había basado la cirugía.

Desde el punto de vista bioquímico, las membranas celulares de los tejidos blandos lesionados liberan ácido araquidónico, que a continuación se emplea en la biosíntesis de prostaglandinas, tromboxano, ácidos grasos monoinsaturados y leucotrienos [6-8]. Todos éstos participan de manera tanto individual como colectiva en las reacciones ante la lesión, produciendo hiperalgesia, inestabilidad vascular y una reacción inflamatoria con deterioro funcional [9]. Los síntomas generados dependen de las proporciones relativas de estas sustancias en el lugar de la lesión. Por ejemplo, las prostaglandinas producen vasodilatación y una sensación de calor local. El tromboxano causa vasoconstricción, y el efecto es una frialdad local. Los leucotrienos desencadenan una inflamación que provoca dolor con la palpación o puntos gatillo. Estas sustancias, cuando interactúan con polipéptidos como la bradicinina y la histamina, o en presencia de una estimulación mecánica excesiva, originan un impulso nociceptivo que se propaga hacia el sistema nervioso central [10]. Los corticoides, el ácido acetilsalicílico y otras sustancias afines inhiben las reacciones químicas mencionadas, lo que podría ser el fundamento del tratamiento farmacológico [11]. Un aspecto más interesante, sin embargo, es la inversión de estos fenómenos por los medios físicos, como la aplicación de hielo; está demostrado que este último es un método que limita o impide la reacción tisular ante la lesión [12]. La actividad vigorosa del aparato locomotor también redu-

ce la respuesta a la lesión porque duplica o triplica la liberación normal de encefalinas, lo cual sirve como sistema endógeno de analgesia [13]. Así pues, la utilidad terapéutica de estos principios básicos debería hacer que el médico prescribiese la aplicación de hielo y la cinesiterapia enérgica como alternativa al tratamiento tradicional con reposo en cama, analgésicos y relajantes musculares.

Más adelante sobrevienen otros muchos efectos secundarios, como la contracción muscular mantenida, el dolor referido y las alteraciones neurovegetativas. Estos fenómenos, de hecho, son componentes fundamentales de la cronificación. La contracción muscular no es refleja, como se ha dicho alguna vez. Se trata en realidad de un fenómeno químico en el que los músculos lesionados liberan iones calcio que, combinados con la adenosinatrifosfatasa, provocan una contracción incontrolada que genera dolor espontáneo y con la palpación, vasoconstricción y una disminución del aporte sanguíneo. El resultado es una contractura por déficit de energía. Esta reacción inflamatoria y el acortamiento muscular acompañante son los causantes de la limitación de la movilidad articular y del acortamiento de los tendones y vainas. La consecuencia final es la discapacidad funcional y la cronificación. Desde el punto de vista clínico es interesante señalar que la inmovilización, una medida terapéutica tradicional, y la tensión emocional son algunos de los principales contribuyentes a la discapacidad. Las conclusiones son que hay que evitar la inmovilización en las lesiones agudas y que se puede impedir la cronificación incorporando las técnicas alternativas de relajación y de modificación de la conducta para eliminar la tensión y el estrés cuando se detectan.

A menudo, los médicos no exploran o no describen detalladamente los movimientos anormales de la espalda, las anomalías de los tejidos blandos, la limitación de la movilidad de la espalda, las caderas o las piernas, o la presencia de puntos gatillo o de dolor con la palpación muscular, como harían en los síndromes miofasciales. Es obligado explorar los tejidos blandos e identificar todas las anomalías osteomusculares y miofasciales. Esto resulta especialmente importante, ya que los síndromes miofasciales pueden hacerse pasar por un síndrome discal lumbar. Con una exploración física minuciosa y detallada se pueden detectar numerosas zonas dolorosas con la palpación, puntos gatillo y restricciones en la movilidad de la espalda, las caderas y las piernas. Es posible que estas anomalías perpetúen la disfunción mecánica, la tensión mantenida, la fatiga muscular y el dolor. La diferencia con las limitaciones de la movilidad y la retracción muscular propias de las situaciones crónicas es la facilidad con la que se pueden revertir estas anomalías cuando la evolución es corta. El estiramiento de los músculos contracturados y dolorosos en la fase crónica es extremadamente difícil. Aun sabiendo esto, en muchos centros de fisioterapia se enseña a los fisioterapeutas a detenerse cuando el estiramiento llega al punto del dolor; en realidad, el estiramiento únicamente es productivo cuando el fisioterapeuta cualificado sobrepasa el límite del dolor para conseguir una liberación y un alargamiento progresivos de las estructuras patológicas.

Un síndrome frecuente es el del cuadrado lumbar. El dolor suele comenzar con un movimiento rápido de inclinación y rotación simultáneas del torso, como al trabajar en el jardín o fregar suelos. Los síntomas se localizan en la cresta ilíaca o en la zona del trocánter mayor, y a veces en la parte inferior del abdomen y la

región inguinal. También puede afectar a la articulación sacroilíaca y a planos profundos de la porción intermedia de las nalgas. Los síntomas se manifiestan al andar, girarse, inclinarse, darse la vuelta en la cama, incorporarse de una silla y subir escaleras. La tos y el estornudo agravan el dolor, por lo que este fenómeno no es un signo inequívoco de hernia discal con un fragmento libre. El dolor puede intensificarse por la noche y despertar al paciente. En la exploración se observan movimientos de defensa al andar, al tumbarse o al levantarse, y una inclinación de la pelvis en bipedestación. Existe una limitación de la flexión y la extensión de la columna vertebral, y la palpación de los músculos paravertebrales es dolorosa. En ocasiones se detecta una dismetría de las extremidades inferiores, y los estudios radiológicos pueden mostrar una hemipelvis pequeña.

El síndrome del psoas ilíaco guarda relación con el síndrome del cuadrado lumbar y también provoca un dolor paravertebral homolateral, en la cara anterior del muslo, o en ambas localizaciones. La marcha se realiza con la cadera en flexión y rotación externa. La postura se mantiene en inclinación, con un aplanamiento de la lordosis, y limitación de la extensión por la contractura del psoas. Puede haber dolor con la palpación profunda en el triángulo femoral, así como en la profundidad de la pelvis.

Los síndromes que generan más confusión quizá sean los de los músculos glúteos, que provocan un dolor de distribución ciática con la extensión de la cadera. El glúteo mayor desencadena el dolor en las nalgas, el cóccix, la zona sacra media y la cresta ilíaca externa; el dolor procedente del glúteo mediano se localiza más profundo en la zona media de las nalgas y en la cara posterior del muslo; el glúteo menor provoca dolor en la parte inferior de las nalgas, la cara posterior del muslo y la pantorrilla, o en la cara externa del muslo irradiándose hacia el tobillo. Es fácil entender que estos síndromes se pueden confundir con las denominadas descripciones clásicas de radiculopatía.

Otro síndrome descrito es el del piriforme, que provoca un dolor lumbar y sacroilíaco, también afecta a planos profundos de las nalgas, la cadera y la cara posterior del muslo y, de nuevo, recuerda a la ciática. La palpación de la zona de la escotadura ciática y la abducción leve con rotación externa de la cadera son dolorosas. La mejor maniobra para establecer el diagnóstico consiste en palpar el piriforme tenso mediante un tacto rectal, pero en ocasiones puede bastar la historia clínica. El tratamiento es parecido al de los síndromes de los glúteos. Estos últimos y el síndrome del piriforme limitan la movilidad de las caderas, lo que contribuye al dolor en carga. Es bastante frecuente observar como una anomalía de este tipo, que aparece en prácticamente todos los pacientes con lumbalgia crónica, rara vez se investiga y se diagnostica. Muchos años de revisión de las exploraciones anotadas en los trastornos lumbares corroboran esta observación, la cual subraya la necesidad de comprender este mecanismo de la lumbalgia y su tratamiento. Mientras no se corrijan estos trastornos mecánicos de la postura, la marcha, el movimiento y el desplazamiento del peso, el dolor del paciente persistirá. Además, este tratamiento se debe combinar con un programa de recuperación funcional para evitar la recaída del dolor y la discapacidad.

La merma de la capacidad física y del rendimiento funcional puede convertir al paciente en una persona deprimida y ansiosa, particularmente si tiene una personalidad inadaptada. Si el paciente cree que ha sufrido una lesión permanente

que, al activarse, puede agravar el deterioro funcional, el miedo se convierte en una barrera formidable. A esto se añade en ocasiones el problema de la dependencia de opiáceos, barbitúricos y relajantes musculares, complementados con alcohol. Los pacientes también pueden llegar a depender de las ortesis vertebrales, de los electroestimuladores y de otros dispositivos de este tipo, reforzando aún más su noción de que padecen una discapacidad grave. También son posibles los problemas conyugales, la inversión del rol y la ruptura de la unidad familiar. Estos pacientes pueden tener una autoestima baja, sentimientos de culpabilidad, desmotivación y, a menudo, ideas de suicidio. La pérdida de la identidad no se limita al cambio en la posición del paciente dentro del círculo familiar; en aquellos que previamente tenían un empleo se combina con la pérdida de la identidad profesional. Los pacientes centran su atención cada vez más en el dolor; se sienten desvalidos, desesperados y dirigidos por la discapacidad. Se producen el rechazo y el aislamiento social, acompañados de una dependencia de la televisión como estímulo y distracción. La inmovilidad prolongada complica el círculo dolor-depresión. Los factores físicos, conductuales y socioeconómicos se combinan entre sí, y el círculo familiar a menudo refuerza la discapacidad al relegar sus propias necesidades mientras asumen las responsabilidades del paciente. Los familiares también se vuelven asustadizos, irascibles y protectores. En este momento, los acontecimientos han evolucionado hacia reacciones conductuales importantes. Los intentos repetidos e infructuosos de aliviar el dolor y las angustias mentales del paciente mediante una serie de tratamientos ingratos, como el reposo en cama, la tracción, la fisioterapia ineficaz, los fármacos, las radiografías, las mielografías y una cirugía infructuosa, hacen que el paciente se vuelva temeroso, desconfiado y poco colaborador. Este fracaso yatrogénico frustra al médico, que aconseja entonces al paciente solicitar ayuda psiquiátrica porque no ha respondido al tratamiento médico prolongado o quirúrgico, dando a entender que todo está en la cabeza del paciente. Si el paciente está recibiendo algún tipo de compensación económica, el empresario puede complicar la situación mediante actitudes de desinterés e incomprensión, amenazas de despido o rechazo a modificar los cometidos para adaptarlos a la lesión. El problema se agrava si un abogado bienintencionado desmotiva al paciente para seguir el tratamiento rehabilitador, o si el perito de la aseguradora, desalentado tras haber autorizado numerosos tratamientos con el fin de cerrar la demanda, empieza a reprochar al paciente el fracaso terapéutico. El resultado global es un paciente que ahora presenta un dolor crónico y un deterioro físico; está débil e inactivo; tiene una dependencia de los fármacos y el alcohol; es hostil, desconfiado y está asustado; se siente desvalido y desesperado; es incapaz de vivir de forma independiente; tiene problemas sexuales y matrimoniales; está ansioso, deprimido e irascible; carece de empleo y de motivación; está discapacitado y concentrado en su discapacidad. ¿Por dónde se puede empezar a tratar a esta persona, a este «perdedor lumbar»?

VISIÓN GENERAL DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones de espalda no es nada sencillo. La remisión precoz a un especialista entendido puede evitar que una simple distensión lumbar se con-

vierta en una catástrofe. Además, esta remisión rápida permite eludir las consecuencias de conducta que tienden a aparecer en las situaciones crónicas.

El «perdedor lumbar» es una víctima del sistema, y los costes de un tratamiento interdisciplinario precoz son inferiores a los necesarios si la víctima adquiere el perfil del perdedor. Así pues, el sistema terapéutico debe ser capaz de identificar estos problemas precozmente y afrontarlos desde todos los aspectos posibles: afectivo, psicológico, de percepción, psicosocial y ambiental.

La reacción natural inmediata del hombre ante la lesión y el dolor es el reposo o la inmovilización. La inmovilidad persistente aumenta el dolor y provoca desuso, atrofia y debilidad, retrasa la cicatrización y desmineraliza el hueso. El resultado global es una discapacidad funcional [14]. Por el contrario, la actividad aumenta la concentración de endorfinas, que se convierten en la fuente endógena de analgesia, disminuyen el dolor y facilitan la curación [13]. Asimismo, trabajar superando el dolor produce el fenómeno de la analgesia inducida por el estrés [15].

La analgesia inducida por el estrés es una de las claves para que el tratamiento tenga éxito. Si el estrés (es decir, el dolor) se aplica de forma continua y sin interrupciones, la transmisión del dolor cesará. En términos simplistas, es como la sobrecarga de un sistema eléctrico, que quema los fusibles o los interruptores. El paciente no siente dolor durante un tiempo, ofreciendo la oportunidad de oro para aplicar tratamientos que suelen provocar dolor, como los estiramientos, antes de que se restablezca el circuito. Combinado con la liberación de endorfinas estimulada por el ejercicio, el tratamiento puede progresar, pero el paciente y el terapeuta deben superar el temor natural al dolor, que con frecuencia se confunde con lesión.

A la mayoría de los terapeutas se les enseña a limitar o interrumpir el tratamiento cuando el paciente se queja de dolor, momento en el que, aplicando el concepto anterior, debería comenzar el tratamiento. Para progresar en la función es necesario activar los músculos intensamente unas 8-10 horas al día. Esto no sólo disminuye el dolor, sino que también actúa sobre la depresión. Provoca una sensación de bienestar, aumenta la movilidad y disminuye la necesidad de analgésicos. Otro efecto importante es que facilita la deshabituación farmacológica, acelerándola y minimizando sus efectos secundarios. Basándonos en estos conceptos, vamos a describir el papel del especialista del dolor y de los centros del dolor.

Los datos sobre la evolución clínica habitual muestran que un 74 % del grupo inicial de pacientes con dolor inespecífico obtiene un buen alivio del dolor y puede retomar su vida productiva previa (Fig. 14.1). Sin embargo, el 25 % experimenta síntomas persistentes durante más de 4 semanas. En estos pacientes se deben reevaluar los datos de la anamnesis y de la exploración física. Las radiografías simples pueden estar indicadas ahora para comprobar que no haya pasado desapercibida una lesión oculta, y la determinación de la velocidad de sedimentación permitiría descartar un proceso inflamatorio o infeccioso. Es preciso intensificar las medidas conservadoras, especialmente la fisioterapia. Se puede añadir la terapia ocupacional para analizar aquellos factores laborales que puedan estar influyendo en la evolución. Esto se refiere particularmente a una mecánica corporal adecuada y a los factores del ambiente laboral que entren dentro del campo de la ergonomía.

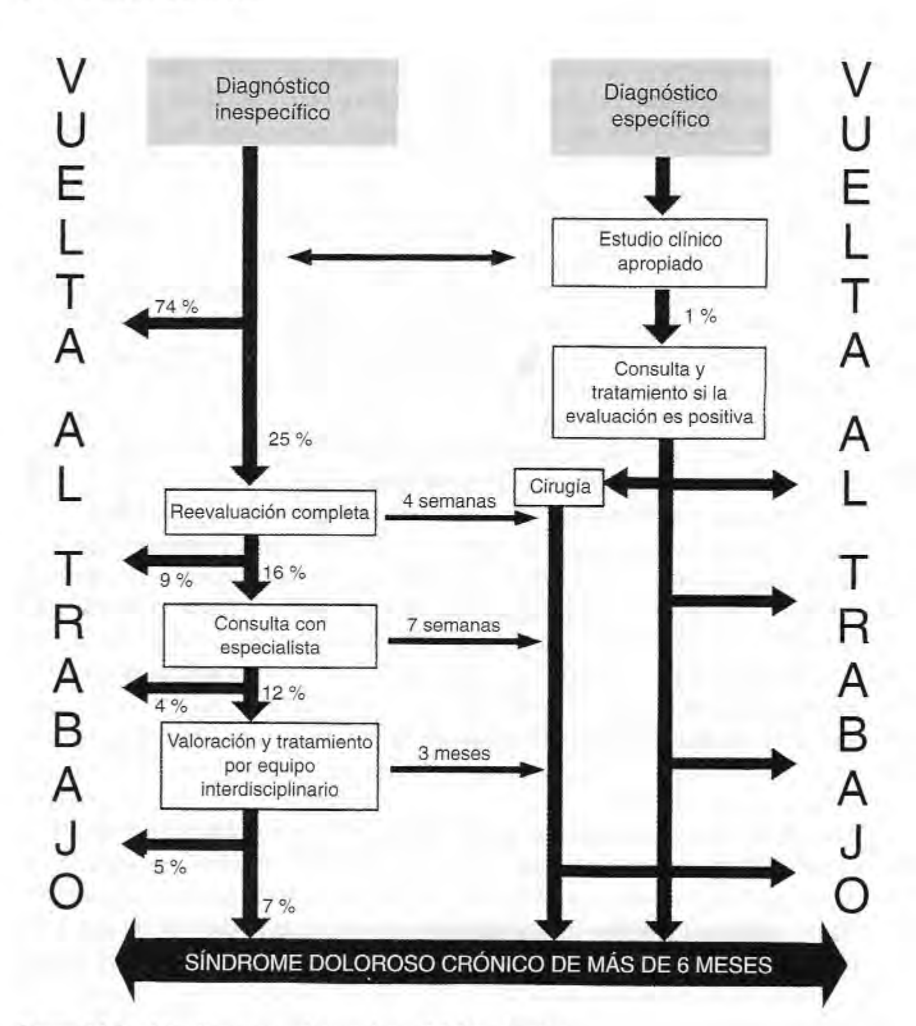


Figura 14.1. Vía clínica para el tratamiento del dolor lumbar.

Durante las 3 semanas siguientes, el 9 % de los pacientes se recupera espontáneamente, quedando el 16 % restante con dolor y discapacidad crónicos. Si el proceso no se resuelve al cabo de otras 3 semanas, entonces está indicado consultar con un especialista en el tratamiento del dolor o en el aparato locomotor para identificar si se ha pasado por alto o no se ha tratado un síndrome miofascial o cualquier barrera psicosocial a la recuperación. Es importante que el especialista en medicina del dolor comprenda el modelo de la rehabilitación, ya que las técnicas cruentas que con frecuencia aplican algunos miembros de este grupo a menudo no están indicadas.

En el período comprendido entre las 7 semanas y los 3 meses, otro 4 % se reincorpora al trabajo, quedando un 12 % de pacientes sintomáticos. Aunque en principio se propuso que un equipo interdisciplinario reevaluase al paciente al cabo de 3 meses para analizar los aspectos psicosociales del dolor y la ergonomía, ahora está claro que el límite de 7 semanas es probablemente el mejor momento

para empezar este proceso, ya que resulta más rentable cuanto más precoz sea. Al cabo de los 3 meses se consigue que otro 5 % de los pacientes vuelva a trabajar, dejando en un 7 % el porcentaje de la población original que sufre un síndrome de dolor crónico. Es importante señalar que ninguno de los grupos de trabajo que han estudiado este problema se ha mostrado deseoso de encargarse del enfermo con dolor crónico, pero éste es un paciente muy costoso y que no puede quedar desatendido. Su valoración debe llevarse a cabo en una unidad interdisciplinaria del dolor que aplique un método integral.

CENTROS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR: CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los pacientes con dolor crónico son un desafío clínico a causa de la gran cantidad de tiempo y de recursos diagnósticos y terapéuticos que consumen. El impacto de cualquiera de estos pacientes sobre el funcionamiento de una familia normal puede ser sustancial. A pesar de lo elevado de los costes, las clínicas y las unidades interdisciplinarias del dolor pueden ser rentables porque a largo plazo reducen la asistencia médica y consiguen que los pacientes reanuden pronto su trabajo o sus hábitos previos. Los médicos deben valorar la remisión cuando el dolor crónico provoca una merma importante de la capacidad funcional, o cuando el dolor se convierte en el eje del paciente y la familia. El problema del dolor crónico es un poderoso ejemplo clínico de la importancia que tiene una enfermedad o lesión combinada con la complejidad de los valores, la experiencia, la familia, el trabajo, la comunidad y el sistema de asistencia sanitaria del paciente. Visto desde esta perspectiva, parece lógico que estos problemas multifacéticos sean más sensibles a un tratamiento interdisciplinario que a una serie de intervenciones terapéuticas aisladas. Los médicos de atención primaria suelen estar en condiciones de tratar los problemas como el dolor lumbar antes de que se hagan crónicos. Su posición es privilegiada para evitar la cronificación fomentando enérgicamente el diagnóstico precoz, la actividad terapéutica y la vuelta al trabajo, y valorando al mismo tiempo las barreras a la recuperación, como las ideas erróneas del paciente acerca de la naturaleza de la lesión, una familia excesivamente protectora o los problemas laborales. Las unidades para el tratamiento del dolor fueron creadas específicamente para tratar el dolor intratable y crónico.

En Estados Unidos existen entre 1500 y 2000 centros para el tratamiento del dolor [16]. Se diferencian en la composición del personal, el tamaño, la filosofía y el enfoque terapéutico del paciente con dolor crónico. Habitualmente, la filosofía y el enfoque terapéutico dependen de la formación o de la especialidad, o ambas cosas, del director médico o del programa. Esta variabilidad de métodos ha desdibujado la distinción entre los diferentes tipos de centros para el tratamiento del dolor por parte de los médicos y la población general [17].

Los objetivos del tratamiento de los centros interdisciplinarios del dolor son las siguientes: reducir o eliminar el dolor; reducir o eliminar el consumo de medicamentos; corregir las anomalías físicas, como la postura, la marcha y la movilidad; reducir los trastornos psiquiátricos o psicológicos; enseñar a los pacientes

con dolor crónico cómo influyen las emociones, los comportamientos y las actitudes; mejorar las actividades de la vida diaria; mejorar el funcionamiento social, familiar y doméstico; mejorar o restablecer la fuerza y el nivel funcional; recuperar la funcionalidad en los ámbitos laboral y de ocio; y enseñar la manera de mantener los logros de la rehabilitación y evitar las recaídas. Al principio se cuestionó la eficacia de estas instituciones para tratar el dolor crónico. No obstante, los resultados de los estudios bien diseñados indican que estas unidades consiguen que los pacientes con dolor crónico vuelvan a trabajar. El aumento del número de pacientes que se reincorporan al trabajo se debe al tratamiento, y los beneficios del tratamiento no son transitorios. En el Cuadro 14.1 se especifican los criterios para remitir a un paciente a una unidad del dolor [18,19].

Los médicos deben diferenciar claramente entre el dolor agudo y el dolor crónico [20]. Este último consiste en una aferencia nociva continua, semejante a la del dolor agudo pero modulada y complicada por la naturaleza prolongada o recurrente de un problema crónico y por un gran número de factores económicos y psicosociales. La conducta de dolor se ha definido como todas y cada una de las actitudes de un paciente que un observador razonable podría catalogar como indicativas de dolor, incluyendo entre otras la postura, la expresión facial, la expresión verbal, tumbarse, consumir medicación, buscar ayuda médica y recibir compensación [21]. A continuación se incluye una lista de las reacciones ante el dolor identificadas:

Cuadro 14.1. Indicaciones para la remisión a un centro interdisciplinario para el tratamiento del dolor

Criterio de inclusión mayor
- Dolor crónico o dolor crónico benigno de más de 3-6 meses de duración

Criterios de inclusión menores
- Conducta de dolor intensa
- Presencia de signos físicos no orgánicos
- Deterioro de la situación funcional, sensación de deterioro funcional, o ambos
- Sensación de discapacidad
- Discrepancia entre las percepciones del médico y del paciente respecto a la capacidad funcional
- Consumo de drogas, dependencia o adicción
- Psicopatología importante asociada al dolor crónico
- Síndrome del fracaso de la cirugía de espalda
- Rechazo de la cirugía por parte del paciente
- Síndrome de dolor miofascial o fibromialgia
  - Diagnóstico de trastorno somatomorfo (dolor psicogénico)
  - Tratamiento conservador infructuoso
  - Falta de respuesta a una modalidad terapéutica aislada (p. ej., fisioterapia aislada)

Criterios de exclusión
- Incapacidad para comprender y aplicar las instrucciones
- Conducta violenta o agresiva, o ambas
- Suicidio inminente
- Renuencia a participar en el programa de un centro del dolor, ya que conduce a incumplimiento, falta de colaboración y un fracaso del proceso de modificación de la conducta
- Expectativas irrealistas sobre lo que puede conseguir (búsqueda de una curación inmediata)
- Enfermedades inestables (p. ej., hipertensión arterial incontrolada o insuficiencia cardíaca congestiva)

Sentarse de forma rígida	Moverse lentamente
Cojear	Caminar inclinado hacia delante
Permanecer de pie inclinado hacia delante	Cambiar frecuentemente de posición
Alteraciones de la marcha	Muecas
Sujetar la zona dolorosa	Masajearse la zona dolorosa
Emitir quejidos	Gemir
Retorcerse	Utilizar bastón
Tomar medicación para el dolor	Moverse con actitud defensiva
Descansar con frecuencia	Utilizar dispositivos protésicos
Utilizar calor o hielo	Evitar la actividad física

La presencia de una conducta de dolor significativa debe ser motivo para remitir al paciente a una unidad para el tratamiento del dolor.

Un elevado porcentaje de pacientes con dolor crónico muestra un deterioro funcional. Cuando el deterioro funcional es percibido como un problema grave, los pacientes pueden llegar a creer que nunca, o mientras tengan dolor, recuperarán una vida normal. Su nivel de funcionamiento es inversamente proporcional al dolor percibido. La disminución intensa de la funcionalidad del paciente constituye una indicación para la remisión a un centro del dolor.

Los pacientes con dolor crónico interpretan su dolor como una discapacidad que limita su funcionamiento [22]. La percepción del dolor como una discapacidad supone un problema nacional tan grande que la Comisión para la Evaluación del Dolor de la Social Security Administration recomendó elaborar una lista de trastornos debidos fundamentalmente al dolor [23]. Este último punto demuestra la importancia de la noción del dolor como discapacidad. El sentimiento de discapacidad constituye otra de las indicaciones para acudir a un centro para el tratamiento del dolor.

El consumo, la dependencia y la adicción a drogas se detectan en el 3.2-18.9 % de los casos [24]. Aunque un porcentaje significativo de pacientes con dolor crónico admite estos diagnósticos, existen pocos datos que demuestren que las conductas adictivas son frecuentes. Una cuestión a convenir es si estos problemas detectados por el médico se tratan mejor en las unidades del dolor o en los servicios especializado en el tratamiento del alcoholismo y la drogadicción. La mejor alternativa parece ser la desintoxicación en unidades del dolor donde se disponga de un tratamiento analgésico simultáneo. Por tanto, la intuición de que existe un problema con las drogas también es una indicación para enviar al paciente a una unidad de este tipo.

En los pacientes con dolor crónico que son tratados en unidades del dolor se ha descrito una gran variedad de problemas psiquiátricos. Entre estos están la depresión, la dependencia, el consumo excesivo o la adicción a determinadas drogas, la irritabilidad y la ira, las ideas de suicidio y los problemas de memoria o de concentración. Estos datos concuerdan con los estudios epidemiológicos de la población general que muestran la estrecha relación existente entre el dolor crónico y la depresión.

La depresión es importante no sólo como posible síntoma que se debe tratar, sino también porque los métodos de abordaje pueden ser diferentes en los pacien-

tes con dolor crónico que están deprimidos. En ocasiones, los pacientes con dolor crónico utilizan en exceso los mecanismos pasivos de evitación en respuesta a estímulos estresantes, como el dolor. Estos métodos de afrontamiento pueden provenir de un estado de ánimo deprimido [25]. Es probable que las unidades del dolor sean el mejor lugar donde tratar los problemas de afrontamiento y enseñar a los pacientes a mejorarlos. Por tanto, una depresión grave constituye una indicación para la remisión a un centro del dolor, pero se debe elegir aquel que disponga de una unidad de psiquiatría.

El síndrome del fracaso del tratamiento se ha descrito como *la persistencia o recurrencia de un dolor de espalda, una ciatalgia u otros problemas después de una intervención quirúrgica de la espalda o de un tratamiento no intervencionista* [26]. Este síndrome puede aparecer hasta en el 40 % de los pacientes operados y motiva el ingreso de un gran número de pacientes en centros del dolor. También se ha afirmado que se caracteriza por una utilización incorrecta de los fármacos, trastornos psiquiátricos reactivos y problemas psiquiátricos y psicosociales menospreciados antes de la cirugía. El índice de éxito de las reintervenciones en este grupo suele ser bajo. La segunda intervención puede que sólo tenga buenos resultados en el 40-50 % de los pacientes, mientras que la tercera y la cuarta sólo tendrán éxito en el 20-30 % y el 10-20 % de los casos, respectivamente.

Algunos de estos pacientes presentan trastornos en los músculos de la espalda o de la cadera y una disminución del soporte muscular. Estas anomalías pueden causar una sobrecarga biomecánica que desemboca en una discapacidad. El tratamiento en las unidades del dolor de los pacientes sometidos a numerosas intervenciones puede ser tan satisfactorio como en los pacientes no operados [27]. Aquellos en los que se han practicado una o más intervenciones infructuosas en el cuello o la espalda son candidatos a su ingreso en un centro de este tipo, especialmente si existen trastornos de conducta, problemas con drogas, o ambas cosas.

En ocasiones, algunos pacientes cuyos problemas podrían tener una solución quirúrgica rechazan la intervención o les es denegada por motivos médicos. Estos pacientes pueden seguir un programa de acondicionamiento y ejercicio físico supervisado. Al año del seguimiento, el 84 % de todos ellos mejora [28]. Así pues, se debe pensar en remitir a un centro del dolor a aquellas personas que renuncian a la intervención o que no son candidatas a la cirugía por problemas médicos concomitantes. Tampoco hay que olvidar que a veces una radiculopatía aguda acompaña a un síndrome miofascial que puede persistir después de una intervención quirúrgica satisfactoria [29].

La fibromialgia es una enfermedad extraarticular que se caracteriza por molestias y dolores osteomusculares, puntos dolorosos en determinadas localizaciones, rigidez matutina y trastornos del sueño. El 90 % de los pacientes con fibromialgia sufre dolor lumbar, y el 24 % de éstos está discapacitado por su dolor. Por otra parte, muchas de las personas que padecen fibromialgia muestran problemas psicológicos que podrían estar relacionados con las consecuencias de su enfermedad. La presencia de lumbalgia o cervicalgia, discapacidad, y problemas psicológicos también convierte a estos pacientes en candidatos para su ingreso en centros de tratamiento del dolor.

El trastorno de dolor somatomorfo (conversión) tiene como característica esencial la preocupación por el dolor en ausencia de signos físicos suficientes que

justifiquen el dolor o su intensidad. Así pues, la preocupación por el dolor sirve como criterio principal. El dolor crónico asociado a un trastorno somatomorfo debe ser tratado en una unidad del dolor, especialmente si no han tenido éxito otros métodos terapéuticos para el dolor crónico.

Según numerosas publicaciones, muchos pacientes experimentan un dolor lumbar crónico que no encaja en un diagnóstico definido. La falta de datos objetivos hace que dicha entidad reciba el nombre de dolor crónico benigno e intratable[30]. Este tipo de dolor es considerado un fenómeno central que puede empeorar con las aferencias sensoriales. La falta de adaptación convierte el dolor en el centro de la vida del paciente. A menudo, las personas con un dolor de este tipo son valoradas en busca de trastornos de la conducta y suelen ser candidatas al diagnóstico de dolor psicogénico. Es de suponer que no existen signos físicos que apunten hacia un trastorno orgánico estructural o funcional. Esta conjetura no está respaldada por hechos.

En un estudio sobre este problema se aisló, entre 283 pacientes con dolor crónico mixto, un grupo de 90 personas con dolor de espalda compatible con el diagnóstico de dolor crónico benigno intratable[31]. Ninguna de ellas tenía alteraciones neurológicas; todos los estudios radiográficos eran normales. Casi todos los pacientes (97.6 %) presentaban puntos dolorosos con la palpación o puntos gatillo y otras numerosas anomalías extraneurológicas. Se identificaron siete alteraciones diferentes: puntos dolorosos o puntos gatillo, disminución de la movilidad, anomalías sensitivas sin distribución dermatomérica, contracturas musculares, marcha anormal, signos físicos misceláneos e hipomovilidad de las caderas. Los pacientes presentaban un promedio de tres de estos siete signos, causados por síndromes miofasciales y otros trastornos de los tejidos blandos. Casi la mitad (45.6 %) tenía alteraciones sensitivas que no se ajustaban a un dermatoma; esta entidad es una disfunción fisiológica, no un problema de simulación o histeria[32].

Los investigadores llegaron a las conclusiones siguientes:

1. En los pacientes con dolor crónico benigno intratable que carecen de datos objetivos es frecuente comprobar la presencia de trastornos osteomusculares.
2. Los síndromes miofasciales son el origen del dolor de estos pacientes.
3. El 97.6 % de los pacientes cumple criterios para el diagnóstico de un síndrome de dolor miofascial.
4. Es frecuente la presencia de numerosos signos físicos (promedio = 3.1).
5. La demostración de dichos signos físicos invalida el concepto de dolor benigno crónico intratable.

EQUIPO INTERDISCIPLINARIO

El Centro Integral de Dolor y Rehabilitación de la Universidad de Miami tiene una plantilla de más de 80 personas en régimen de dedicación exclusiva y repartidas en seis secciones: 1) neurocirugía, cuya función fundamental es la asesoría; 2) medicina física y rehabilitación, responsable de la aplicación de todas las modalidades y tratamientos de medicina física; 3) enfermería especializada en la rehabilitación

y la modificación de la conducta, que controla y supervisa la evolución del paciente; 4) sección conductual, que consta de psiquiatras y psicólogos que actúan como asesores de cada paciente y que trabajan con técnicas de autorregulación (*biofeedback*), de modificación de la conducta y otras; 5) rehabilitación profesional, con especialistas que evalúan y encauzan la situación laboral; y 6) ergonomía, que simula el empleo y aplica las adaptaciones necesarias del paciente o del lugar de trabajo, al tiempo que comprueba los objetivos diarios logrados.

Para acceder al sistema, el paciente debe someterse a una evaluación durante 3 días. Un grupo de profesionales trata de identificar los problemas médicos, conductuales, laborales, económicos, sociales o de otra índole que tengan importancia en el paciente. El enfoque es extenso e integral, y los criterios de selección son amplios. El paciente debe ser capaz de comprender y aplicar las instrucciones y tener una actitud colaboradora; su conducta no debe ser agresiva ni destructiva. La esquizofrenia, los trastornos maníaco-depresivos y otros trastornos psiquiátricos mayores no constituyen una contraindicación mientras estén bien controlados. Por último, el paciente, la familia y otras personas importantes, como el abogado, el empresario y la aseguradora, deben aceptar el programa. Las compensaciones económicas, los casos de responsabilidad legal, las cirugías numerosas, la invalidez de larga duración y las toxicomanías no son criterios de exclusión.

El programa dura un promedio de 4 semanas en régimen de ingreso, ambulatorio o mixto. En los casos difíciles y complicados es preferible ingresar al paciente, pero esto no siempre es posible a causa del sistema de reintegro de gastos. Hay que comprender que en un centro de referencia terciario se atiende a pocos pacientes «sencillos» como los recibidos precozmente en atención primaria. Nosotros tratamos los casos más desesperados y complejos como si fuéramos un «tribunal de última instancia».

Medicina física y rehabilitación

La fisioterapia tiene por objeto restablecer la normalidad de la función corporal, o su equivalente más próximo. Puesto que un denominador común en los trastornos lumbares que solemos atender es la contractura miofascial, la primera fase del tratamiento consiste en estirar los músculos y recuperar la movilidad completa de las caderas, la espalda y las extremidades inferiores. El tratamiento abarca la reeducación de la marcha para modificar los malos hábitos adquiridos, la corrección postural, la aplicación apropiada de los medios físicos, la eliminación de los dispositivos de ayuda cuando sea posible, el entrenamiento de la fuerza y la resistencia y el aprendizaje de la mecánica corporal, la prevención de las recaídas, las necesidades profesionales o de ocio, la orientación sexual y, finalmente, un programa de mantenimiento domiciliario.

Es posible que la evaluación por separado de los medios físicos no aporte datos sobre su eficacia [33]. Sin embargo, la aplicación combinada de estos medios sí parece ser beneficiosa, lo cual dificulta el análisis estadístico. Algunas modalidades tienen una base científica. Se sabe que la aplicación de hielo hasta descender la temperatura disminuye la conducción nerviosa y puede llegar a producir

anestesia; también contiene la reacción inflamatoria y reduce las alteraciones crónicas [34,35]. Para que sea eficaz, la parte del cuerpo debe ser envuelta en hielo durante más de 30 minutos. El calor relaja y ablanda los músculos, lo cual sirve como preparación para el estiramiento. La aplicación de un gas criógeno ayuda a bloquear el reflejo de estiramiento y facilita el alargamiento muscular.

La tracción tiene sus indicaciones específicas. El objetivo de esta técnica es estirar grupos musculares, no elongar la columna vertebral ni liberar una compresión nerviosa. No creemos que los pesos utilizados consigan una distracción vertebral, y el argumento de la compresión es insostenible. Por estos motivos, no utilizamos la tracción tradicional aplicada a través de la pelvis o de las extremidades inferiores. La tracción por la fuerza de la gravedad es eficaz contra la contractura del psoas en pacientes con una deformidad vertebral en flexión o una incapacidad para extender la espalda.

La autotracción es una técnica importante que permite la colocación tridimensional de la columna vertebral mediante la rotación, flexión o extensión de la unidad al tiempo que el paciente impone su propia fuerza corporal empujando y tirando [36]. La fuerza aplicada en la autotracción no supera la fuerza potencialmente lesiva, pero libera la tensión de los músculos paravertebrales. La autotracción no descomprime la raíz nerviosa, como pensaron sus creadores [37,38].

La insensibilización de los puntos gatillo también tiene sus indicaciones. El método preferido es la aplicación generosa de hielo aunque, como sucede con otras modalidades (p. ej., ultrasonidos, electroestimulación, neurosondas), sólo es una técnica auxiliar del estiramiento. El calor y el masaje también se utilizan como medidas complementarias para favorecer el alargamiento muscular y facilitar el movimiento.

La electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) se utiliza en pocas ocasiones y únicamente en aquellos pacientes que responden a esta modalidad, o cuando la TENS puede facilitar la deshabituación por el alivio inmediato y transitorio que proporciona mientras se retira la medicación. La electroestimulación se suspende una vez finalizada la deshabituación; su uso prolongado no está indicado. El objetivo que perseguimos es resolver el trastorno doloroso mediante la recuperación física, no distraer al paciente de su dolor o enseñarle a vivir con él.

La movilización articular primero pasiva y posteriormente activa resulta esencial, sobre todo en las caderas y más concretamente para los músculos rotadores. También es obligado estirar los isquiotibiales, ya que su retracción afecta al movimiento de la espalda. El objetivo final es recuperar la movilidad vertebral completa, para lo cual se instauran ejercicios tanto de flexión como de extensión. Ambos tipos de ejercicios son necesarios.

Para conseguir una movilidad completa, unos músculos flexibles y un movimiento fluido en la mitad inferior del cuerpo se utiliza todo un compendio de ejercicios, como los descritos en cualquier libro de fisioterapia. A medida que mejora la movilidad, se añade al régimen un programa de fortalecimiento muscular y de acondicionamiento cardiovascular, vigilando a los pacientes que tienen problemas médicos asociados.

La danza terapéutica es un complemento interesante. Se ha visto que los pacientes que sufren dolor a menudo se mueven al son de la música cuando, aparentemente, no pueden mover su cuerpo ante una orden. El tratamiento de la debi-

lidad de un determinado grupo muscular se lleva a cabo mediante electroestimulación neuromuscular funcional y reeducación muscular[39]. Esta técnica permite aumentar de manera rápida y espectacular el reclutamiento y la fuerza musculares, y se pueden suprimir las ortesis antiequino.

La terapia ocupacional y de ocio se concentra en la mecánica corporal. Se valora la tolerancia a la sedestación, a la bipedestación, a la marcha, a la elevación de pesos o a la conducción de vehículos, con el fin de normalizarla. Se enseña a realizar la actividad con ritmo. Rara vez se emplean dispositivos de ayuda, y únicamente para indicaciones específicas. También se enseñan las técnicas de ahorro de energía. La mayoría de los pacientes muestra malas adaptaciones posturales y de la marcha que deben ser corregidas.

Es necesario analizar las actividades de la vida diaria en el hogar y en el trabajo, buscando la aplicación de una mecánica corporal adecuada y haciendo las correcciones necesarias. Se evalúa la conducción y se enseña la manera correcta de hacer las transferencias. También se investigan las actividades incómodas, valorando la tolerancia y la coordinación de los ojos, las manos y las piernas. Se establecen los objetivos educativos y laborales y comienza a hacerse una simulación del trabajo.

La simulación del empleo y el entrenamiento para el trabajo son conceptos introducidos en los centros de tratamiento del dolor a principios de los años noventa. Este es el objetivo final para el grupo en edad laboral, pero no se excluye de él a los estudiantes o los ancianos, los cuales reciben la formación oportuna según sus necesidades. A este respecto, el equipo de terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas elabora un plan con la ayuda de orientadores profesionales y expertos en ergonomía.

Rehabilitación profesional

Los asesores para la rehabilitación profesional analizan factores laborales como la edad, el nivel cultural, los antecedentes laborales, la relación con los superiores y con sus compañeros, las exigencias del empleo, la capacidad para el trabajo, las aptitudes transferibles, la fecha y las circunstancias de la lesión, la vuelta al trabajo desde la lesión y, lo más importante, la motivación y el grado de conformidad. Este tipo de programas no puede tener éxito sin una atención y una voluntad absolutas por parte del paciente. Si el paciente no cumple ambas condiciones, será rechazado. El objetivo de la rehabilitación profesional es lograr una actividad funcional completa y regresar al empleo previo. Rara vez es aconsejable proceder al readiestramiento. La mayoría de los pacientes ha conseguido recuperar incluso la capacidad para realizar las actividades físicas más duras.

Tratamiento conductual

El tratamiento conductual es un tema clave. Cerca del 20 % de la población estadounidense experimenta uno o más trastornos emocionales, de modo que el paciente que sufre dolor lumbar puede albergar al mismo tiempo un problema de

esta índole. En nuestra población de pacientes con dolor observamos que el 62.5 % presentaba trastornos de ansiedad y el 56.2 %, una depresión simultánea[40]. Estas entidades estaban mezcladas con otros trastornos menos frecuentes. Sólo en el 5.3 % de los 283 pacientes no se detectaron diagnósticos psiquiátricos.

Este estudio cuestiona los criterios para el diagnóstico del dolor psicogénico. El dolor psicogénico puro, definido como aquel producido directamente por un factor psicológico, es probablemente una entidad rara. Sin embargo, todo dolor, en el momento que es percibido por el paciente, es real con independencia de la causa. El dolor corporal se debe en su mayor parte a una combinación de factores (p. ej., estímulos físicos y procesos mentales). Los problemas mentales y emocionales pueden derivar de una situación que tiene su origen en circunstancias ajenas al momento, de un cúmulo de experiencias personales con el dolor o de las características de la personalidad.

El análisis de la conducta tiene en cuenta la obediencia, el grado de éxito previo a la lesión, el nivel de actividad posterior a la lesión, las aptitudes funcionales, la ansiedad, la depresión, los trastornos de la personalidad, el estado civil, la inversión del rol y los antecedentes familiares. Los servicios de los psicólogos abarcan la autorregulación y la relajación. La terapia familiar y de grupo aborda las relaciones sociales, el regreso al entorno social, el trabajo y la discapacidad frente al bienestar, haciendo hincapié en la función y no en el dolor.

Cuando es necesario, se lleva a cabo una psicoterapia individual, incluido el asesoramiento sexual. Cada paciente tiene un terapeuta que controla su evolución diaria y refuerza el objetivo de la recuperación física. Las sesiones de relajación tratan aspectos como las técnicas de afrontamiento, la reeducación muscular, la meditación y la distracción, la visualización dirigida, la autosugestión (especialmente para aplicarla con la actividad física) y las grabaciones que refuerzan la terapia en directo. En estas sesiones también se incluye el control del estrés.

Los grupos familiares se reúnen semanalmente para hablar de los objetivos del paciente con su cónyuge u otros parientes. Se explica cómo responder al dolor sin temor. La comunicación es un aspecto importante. Se definen los papeles de los diferentes miembros de la familia, como la distribución de tareas y la responsabilidad. Se comparten las experiencias y las frustraciones. Estas sesiones facilitan la vuelta al hogar en un ambiente que fomente el bienestar, no la discapacidad.

El *biofeedback* puede ser un método para controlar el dolor, pero nosotros lo empleamos como técnica de tensión y relajación muscular. La autorregulación con un electromiograma de superficie permite controlar la tensión muscular, especialmente cuando una actividad puede haber provocado dolor en el pasado. La reducción de la tensión muscular guarda una buena relación con el alivio del dolor[41].

Nuestro instrumento de valoración psicológica es el Cuestionario de valoración de la salud conductual (*Millon Behavioral Health Inventory Assessment*). Esta escala valora las actitudes psíquicas como la tensión crónica, el estrés reciente, el pesimismo prepatológico, la desesperanza ante el futuro, el aislamiento social y la ansiedad somática. No sirve para predecir la evolución y, al igual que otros instrumentos, como el Cuestionario multifásico de la personalidad de Minnesota (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*, MMPI), no debe utilizarse con este propósito. Intentamos averiguar cómo son los pacientes para que el

personal pueda relacionarse con ellos del modo que estén dispuestos a aceptar. El paciente debe ser parte activa en el proceso de la rehabilitación; de lo contrario, los esfuerzos serían infructuosos.

El personal responsable del tratamiento de la conducta regula la deshabituación farmacológica. Como ya se ha mencionado, este proceso se realiza rápidamente al tiempo que se intenta una activación intensa. La liberación de endorfinas ayuda a reducir la abstinencia, y los síntomas suelen ser mínimos.

Ergonomía

A principios de los años noventa se introdujeron en el Centro del Dolor el diseño industrial y la ergonomía[42]. La ergonomía estudia al trabajador en su ambiente, tratando de equilibrar las aptitudes físicas con la actividad laboral. Para ello puede ser necesario diseñar una y otra vez el lugar de trabajo y las herramientas utilizadas. El objetivo es acondicionar la fuerza, la postura y la flexibilidad del trabajador, y eliminar al mismo tiempo la tendencia al cansancio.

Los ingenieros consideran el cuerpo humano como una máquina que funciona con palancas y que actúa como una grúa mecánica. Para que una carga dinámica sea correcta es necesario acercar el peso al cuerpo; cuanto más voluminoso sea el objeto, más difícil será su transporte y su manipulación manual. Los objetivos son la comodidad del trabajador, alcanzar la máxima eficiencia del sistema hombre-máquina, la seguridad, la prevención, la salud y la satisfacción laboral. Este último punto es de gran importancia.

Un problema importante es la cuantificación de los resultados. Para abarcar las variantes psicofísicas se elaboró una medida de la fuerza de la espalda en los pacientes con dolor de espalda, denominada *Esfuerzo máximo aceptable*[43]. Este método es muy fiable y útil para determinar los resultados del tratamiento. Todos los métodos para cuantificar la fuerza tienen un coeficiente de validez mayor de 0.90.

El principio fundamental es el grado de esfuerzo muscular voluntario más allá del cual el dolor se hace insoportable para el paciente. Los pacientes son valorados antes, durante y después del tratamiento. Después de 4 semanas de tratamiento, la fuerza de la espalda y de la extremidad inferior puede haber aumentado a más del doble, y lo mismo sucede con la fuerza global. Las pruebas del rendimiento humano rastrean la fuerza global, el ritmo, las reacciones, la estabilidad manual, la flexibilidad, el grado de cooperación, el nivel de esfuerzo, la movilidad, la marcha, la postura y la intensidad del dolor. El objetivo final es conseguir que el nivel de ejecución alcanzado iguale o supere las exigencias del trabajo.

El especialista en ergonomía también analiza las características antropométricas del paciente, a partir de las cuales se pueden diseñar por ordenador las sillas, los escritorios, el mobiliario del hogar, las herramientas para el trabajo y la posición durante la actividad laboral. El programa de tratamiento del dolor ocupa 6 días a la semana durante 4 semanas, con 8-10 horas diarias de actividad. Los horarios permiten alternar de forma consecutiva los períodos de actividad enérgica con otros de menor intensidad.

Es posible que en el momento del alta los pacientes hayan alcanzado la mejor forma física de toda su vida. En general, los pacientes son ambulatorios e independientes para las actividades de la vida diaria, con una disminución de la intensidad del dolor, después de la primera semana. En 2-3 semanas se aproximan a su movilidad máxima y adquieren cada vez más fuerza. La última etapa no es el alivio del dolor, sino la recuperación funcional. Al cabo de 4 semanas, a veces 6, los pacientes han alcanzado la actividad funcional completa. Si ha habido un deterioro neurológico, la fuerza muscular se puede recuperar en 2-3 semanas, la sensibilidad en 2-3 meses y los reflejos en 3 meses. Un tercio de los pacientes logra un alivio completo del dolor; en el resto, es posible que el dolor se disipe con el tiempo o alcance un nivel que permita la comodidad funcional.

EFICACIA DE LOS CENTROS DEL DOLOR

¿Resultan eficaces los centros interdisciplinarios para el tratamiento del dolor? La respuesta es afirmativa en virtud del alivio del dolor, la eliminación de los analgésicos opiáceos, el aumento de la actividad funcional, la reincoporación laboral, la disminución del uso del sistema sanitario, la suspensión de las reclamaciones por discapacidad y la rentabilidad demostrada [44].

En el estudio, únicamente el 21 % de los pacientes discapacitados o desempleados antes de la cirugía de la espalda volvió a trabajar a tiempo completo después de la intervención; 14 de los 38 pacientes que trabajaban antes de operarse se jubilaron prematuramente (antes de los 60 años). Así pues, el aumento neto del empleo después de la cirugía fue próximo al 7 % (7 de 102 pacientes). De los pacientes que se sometieron a una intervención quirúrgica para un dolor de espalda de origen laboral, sólo el 36 % reanudó el trabajo una vez operado; después de 5 años, sólo el 25 % de los pacientes a los que se implantó un estimulador medular había vuelto a trabajar.

Según un metaanálisis de 3080 pacientes, el tratamiento en las clínicas interdisciplinarias del dolor consiguió por comparación un ahorro de 9 548 000 dólares en gastos médicos y de 175 225 000 dólares en compensaciones económicas, con un ahorro total de 184 772 050 dólares.

En 1981, el 86 % de todos los pacientes tratados en nuestro centro había recuperado una actividad completa, con un 70 % de empleados a tiempo total y otro 16 % que era físicamente capaz de trabajar a pleno rendimiento, pero que no pudo colocarse por los prejuicios sobre sus antecedentes de dolor de espalda. En este 86 % no se observaron diferencias claras entre los que tenían o no una compensación económica [45]. En un estudio realizado en 1994, el porcentaje de pacientes que recuperaba una funcionalidad completa y que volvía a trabajar volvía a ser del 86 %, aunque algunos mostraban ciertas molestias residuales que finalmente remitían o permanecían con una intensidad baja [46]. El 14 % que no alcanzó una capacidad funcional completa constituía un grupo de pacientes muy complejo con problemas conductuales importantes. Cassisi y cols., llevaron a cabo un estudio independiente sobre los trabajadores lesionados que fueron remitidos a nuestro centro para el tratamiento del dolor [47]. Consiguieron revisar al 61 % (143) de los pacientes. La muestra fue dividida en cinco grupos: participantes en el programa del Centro

Integral del Dolor y Rehabilitación de la Universidad de Miami (n = 39), pacientes no aceptados por el seguro (n = 30), pacientes que rechazaron participar (n = 46), participantes en otros programas (n = 14) y abandonos (n = 14). De los 39 pacientes que completaron el programa del centro, únicamente el 13 % estaba en activo en el momento de comenzar el tratamiento; tras un tiempo medio de seguimiento de 2 años, el 69 % estaba trabajando. Este análisis no incluye aquellos que decían estar capacitados para trabajar pero que no encontraban empleo; teniendo en cuenta a estos pacientes, el total podría aproximarse al 86 %. En el grupo de 30 pacientes cuyo ingreso fue denegado por las aseguradoras, la tasa de empleo aumentaba tan sólo desde el 21 % hasta el 41 %. El estudio de Cassisi es importante porque representa una valoración imparcial realizada por un tercero, desinteresado e independiente de nuestro centro.

Los datos actuales del Centro Integral del Dolor y Rehabilitación de la Universidad de Miami se recogen en la Figura 14.2. La mejoría del 92 % en la capacidad funcional, la reducción del 66 % en la intensidad de dolor, el 62 % de vuelta al trabajo o a una situación de capacidad laboral y el 93 % de satisfacción de los pacientes con el tratamiento son buenos indicadores de la eficacia del tratamiento en un centro interdisciplinario.

Aunque se trata de datos favorables, todavía quedan cuestiones por resolver, y algunos pacientes tienen problemas que no se pueden eliminar en los límites de

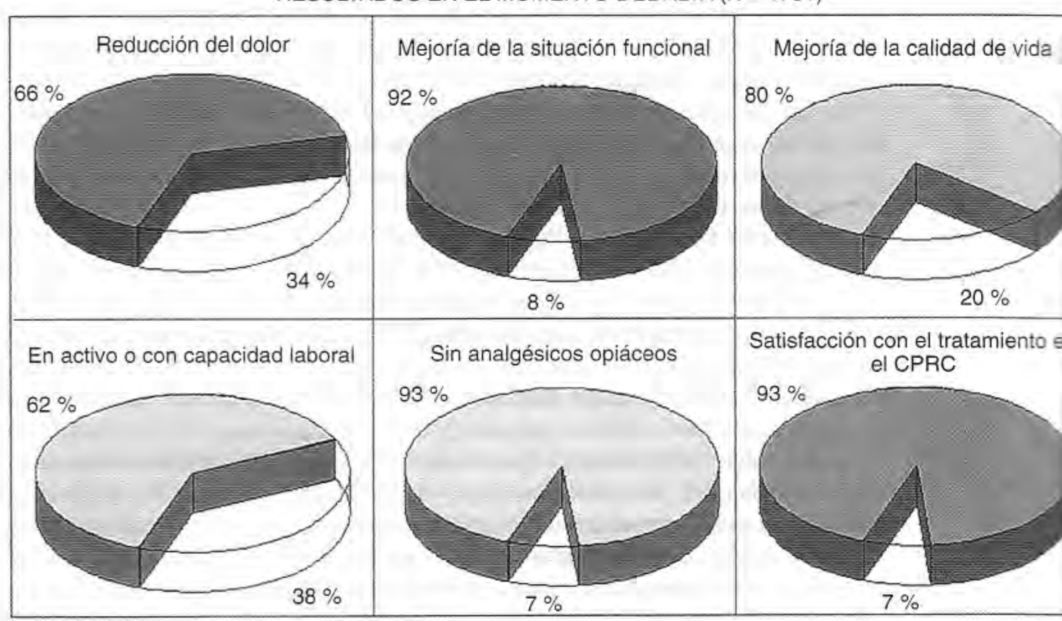


Figura 14.2. Sistema de evaluación del programa del Centro Integral del Dolor y Rehabilitación (CPRC).

tiempo que se nos plantean. Siempre queda un lugar para la mejoría. No obstante, creemos que el tratamiento interdisciplinario e integral de los problemas lumbares es la mejor forma de proceder con estos pacientes tan complicados.

Resumiendo, hemos subrayado lo frecuentes que son los componentes miofasciales, a menudo sin diagnosticar y sin tratar, dentro de los síndromes de dolor lumbar resistente al tratamiento; la antigua tendencia, errónea, a diagnosticar un problema psicogénico ante la ausencia de datos objetivos; la importancia de una evaluación y un tratamiento globales que abarquen *una exploración física y una planificación terapéutica meticulosas, así como la atención a los aspectos psicosociales, profesionales y ergonómicos*; y los datos que confirman la consecución, mediante los métodos de rehabilitación intensiva e integral anteriormente descritos, de una recuperación funcional considerable y de una disminución de la necesidad de asistencia médica en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute Low Back Problems in Adults: Clinical Practice Guideline No. 14, AHCPR Publication No. 95-0642. Rockville, Maryland: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, December, 1994.
2. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med 1934;211:210-215.
3. Rosomoff HL. Do herniated disks produce pain? Clin J Pain 1985;1:91-93.
4. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
5. Rosomoff HL. Neural arch resection for lumbar spinal stenosis. Clin Orthop 1981:154:83-89.
6. Granstrom E. Biochemistry of the Prostaglandins, Thromboxanes, and Leukotrienes. In JJ Bonica, U Lindblom, A Iggo (eds), Advances in Pain Research and Therapy (Vol 5). New York: Raven Press, 1983;605-615.
7. Juan H. Prostaglandins as modulators of pain. Gen Pharmacol 1978;9:403-409.
8. Moncada S, Ferreira SH, Vane JR. Pain and Inflammatory Mediators. In JR Vane, SH Ferreira (eds), Inflammation Handbook of Experimental Pharmacology. Berlin: Springer, 1978;558-616.
9. Higgs GA, Moncada S. Interactions of Arachidonate Products with Other Pain Mediators. In JJ Bonica, U Lindblom, A Iggo (eds), Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983;617-626.
10. Ferreira SH. Prostaglandins: Peripheral and Central Analgesia. In JJ Bonica, U Lindblom, A Iggo (eds), Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983;597-603.
11. Higgs GA, Flower RJ, Vane JR. A new approach to anti-inflammatory drugs. Biochem Pharmacol 1977;28:1959-1961.
12. Rosomoff HL, Clasen RA, Harstock R, et al. Brain reaction to experimental injury after hypothermia. Arch Neurol 1965;13:337-345.
13. Carr DB, Bullen BA, Skrinar GS, et al. Physical conditioning facilities the exercise-induced secretion of beta-endorphin and beta-hypoprotein in women. N Engl J Med 1981;305:560-563.
14. Cailliet R. Soft Tissue Pain and Disability. Philadelphia: FA Davis, 1980;1-313.
15. Lewis JW, Cannon JT, Liebeskind J. Opioid and non-opioid mechanisms of stress analgesia. Science 1980;208:623-625.
16. Steele-Rosomoff R. The pain patient. Spine 1991;5:417-427.
17. Fishbain DA, Rosomoff HL, Steele-Rosomoff R, Cutler BR. Types of pain treatment facilities and referral selection criteria. Arch Fam Med 1995;4:58-66.
18. Fishbain DA, Rosomoff HL, Goldberg M, et al. The prediction of return to work after pain center treatment: a review. Clin J Pain 1993;9:3-15.